

Aus dem Bereich Klinische Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

Erfassung akuter Lärmschäden mit Hilfe der otoakustischen Emissionen

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2005

vorgelegt von: Jörg Liebel

geb. am: 09.07.1969 in Nürnberg

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik,
Universitätskliniken, Homburg/Saar

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| 1. Zusammenfassung | 3 |
| 2. Abstract | 4 |
| 3. Einleitung | 5 |
| 4. Material und Methode | 10 |
| 4.1. Grundlagen | 10 |
| 4.1.1. Otoakustische Emissionen | 10 |
| 4.2. Technische Ausstattung | 14 |
| 4.2.1. Audiometer | 14 |
| 4.2.2. OAE-Registrierung | 15 |
| 4.2.3. Lärmpegelmessung | 20 |
| 4.3. Versuchsaufbau | 21 |
| 4.3.1. Gruppe 1 | 21 |
| 4.3.2. Gruppe 2 | 25 |
| 4.4. Behandlung der Rohdaten | 27 |
| 5. Ergebnisse | 29 |
| 5.1. Ergebnisse Gruppe 1 | 29 |
| 5.2. Ergebnisse Gruppe 2 | 34 |
| 6. Diskussion | 53 |
| 6.1. Beschreibung der Vorteile der DPOAE gegenüber den TEOAE | 54 |
| 6.1.1. Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen | 54 |
| 6.1.2. Erkenntnisse für gleiche Primärstimulusintensität (70dB/70dB) der DPOAE | 55 |
| 6.1.3. Ergebnisse nach Modifikation der Primärtonstimuli der DPOAE | 57 |
| 6.1.4. Ergebnisse nach Modifikation des Frequenzquotienten | 59 |
| 7. Literaturverzeichnis | 66 |
| 8. Abbildungsverzeichnis | 72 |
| 9. Tabellenverzeichnis | 75 |
| 10. Danksagung | 76 |
| 11. Lebenslauf | 77 |

1. Zusammenfassung

Erfassung akuter Lärmschäden mit Hilfe der otoakustischen Emissionen

Otoakustische Emissionen entstehen entweder spontan (SOAE) oder durch den Effekt von akustischen Stimuli auf die menschliche Cochlea. Klinisch werden die transitorisch evozierten OAE und die Distorsionsproduktemissionen (DPOAE) verwendet.

Ziel der vorliegenden Studie war es, einen Vergleich zwischen TEOAE und DPOAE und unterschiedlicher Stimuluskombinationen der DPOAE in der Erfassung akuter Lärmtraumata zu betrachten.

Im Rahmen der Arbeit wurden 46 freiwillige Probanden Diskothekenmusik für 1, 1.5 oder 2 Stunden ausgesetzt. Jeweils vor und nach Exposition wurden die Tonaudiogramme und die TEOAE und DPOAE ermittelt. Hierbei konnten sowohl im Tonaudiogramm als auch in den otoakustischen Emissionen die Hörminderungen nachgewiesen werden.

Um diese Erkenntnisse durch einen standardisierten Untersuchungsaufbau zu untermauern, wurden in einem zweiten Schritt 13 Freiwillige einer äquivalenten Schallexposition ausgesetzt.

Hierbei wurden lediglich die DPOAE, jedoch mit 4 unterschiedlichen Stimulus-Kombinationen gemessen. Bei Stimulusintensitäten von $L1=65$ dB und $L1-L2$ zwischen 10 und 25 dB wurden die Primärtonfrequenzen im Verhältnis $f2/f1$ von 1.22, 1.20 und 1.18 verwendet.

Im Ergebnis zeigte sich vor allem, dass die Modifikation der Stimulusparameter einen wesentlichen Einfluss auf die Aussagekraft der Distorsionsproduktemissionen hatte.

Hierbei galt, je geringer die Primärtonintensitäten gewählt wurden, desto besser konnte der durch die Schallexposition hervorgerufene TTS nachgewiesen werden.

Die beste Unterscheidung zwischen Lärm-Exponierten und Kontrollgruppe ließ sich bei den Messparametern $L1 = 65$ dB, $L1-L2 = 25$ dB und $f2/f1 = 1.18$ zeigen.

2. Abstract

Determination of acute noise effects using distortion product otoacoustic emissions

Because distortion product otoacoustic emissions (DPOAE) are the product of the effect of two sinus tones on the cochlea, a multitude of combinations regarding the amplitude and the frequency ratio of the primary tones exists. The goal of the present study was to directly compare different stimulus combinations described in the literature in the detection of acute noise trauma using DPOAE. This took place in comparison to transiently evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and pure tone audiogram.

In the present study, a group of 46 volunteers were exposed for 1, 1.5 or 2 h to discotheque noise.

Audiograms and distortion product otoacoustic emissions were measured before and after noise exposure and the noise effects could be shown in pure tone audiogram and otoacoustic emissions.

To proof the findings of this experiment in a second session 13 people were measured after exposure to an equivalent noise trauma.

DPOAE were recorded using four different stimulus combinations. For three of these settings, L1 was 65 dB, L1-L2 was 25 dB and f_2/f_1 was varied and set to 1.22, 1.20 and 1.18. For the fourth setting, L1 was at 65 dB, whereas L1-L2 was at 10 dB ($f_2/f_1 = 1.20$). A second group of volunteers ($n = 14$) was measured using identical time periods and setting, but was not exposed to noise. The comparison of different stimulus combinations showed that the stimulus combination $L1 = 65$ dB and $L1-L2 = 25$ dB at $f_2/f_1 = 1.18$ was best suited for detecting a difference between noise- exposed and unexposed individuals.

3. Einleitung

In sehr frühen Arbeiten von Toynbee, Wittmaack und Eicken konnte nachgewiesen werden, dass übermäßig laute Schalleinwirkungen zu Schäden am Corti Organ führen (TOYNBEE, 1863; WITTMACK, 1907; EICKEN, 1909). Bereits Clark (CLARK, BOHNE, 1978) und Davis (DAVIS, R. I. et al., 1993) konnten die spezielle Vulnerabilität der äußeren Haarzellen auf Lärmschäden zeigen. Lichtmikroskopische Untersuchungen zeigten die strukturelle Schädigung der Haarzellen des Innenohres. Durch die Entwicklung immer genauerer Verfahren - so zum Beispiel der Elektronenraster-Mikroskopie - wurde es möglich, die selektive Schädigung der äußeren Haarzellen durch Lärmeinwirkung auch sichtbar zu machen (RYDMARKER, NILSSON, 1987; FREDELIUS et al., 1990).

Zum Schutz vor weiterer Verschlechterung und Prävention von Lärmschwerhörigkeiten sollten diese Schädigungen in ausreichendem Maß erkannt werden können, wozu man sich derzeit des Tonaudiogrammes bedient.

Die herkömmlichen audiometrischen Messmethoden sind subjektiv. Der Aufmerksamkeitsgrad des Untersuchten und äußere Einflüsse tragen stark zum Ergebnis bei. Die heutige Wissenschaft verlangt nach objektiven und reproduzierbaren Ergebnissen. Unter dieser Maßgabe sollte die menschliche Hörleistung mit anderen Mitteln als der Tonaudiometrie bestimmt werden.

Gold vermutete bereits 1948, dass die äußeren Haarzellen (outer hair cells, OHC) das morphologische Korrelat für die aktiven Verstärkungsprozesse der Cochlea darstellen (GOLD, 1948). Die aktive Kontraktilität der OHC als Ursprung für diese Amplifikation konnte von verschiedenen Gruppen auch technisch bewiesen werden (HARRISON, EVANS, 1977; DALLOS, HARRIS, 1978; DAVIS, H., 1983).

Im Jahre 1978 veröffentlichte Kemp einen Aufsehen erregenden Artikel in dem er über eine aktive Schallerzeugung im Innenohr berichtete (KEMP, 1978). Er sprach zunächst nur von „stimulierten akustischen Emissionen“ und vermutete deren Entstehung im

Innenohr. In weiterführenden Veröffentlichungen (KEMP, 1980) etablierte er seine Hypothese und argumentierte die Physiologie ihrer Entstehung mit den nichtlinearen Verstärkungsprozessen der Cochlea, was von weiteren Autoren, wie zum Beispiel Burns, aufgrund mathematischer Berechnungen belegt wurde (BURNS et al., 1984). In der bereits erwähnten Arbeit beschrieb Gold (GOLD, 1948) die Cochlea als nonlineares System, eine mechanische Einheit, die durch aktive Prozesse Modulationen des verarbeiteten Schalls bewirkt. Seiner hypothetischen Annahme zufolge, müsse das Ohr ebenfalls zur aktiven Schallproduktion und -aussendung befähigt sein. Allein der definitive Nachweis der Phänomene sollte ihm nicht gelingen, da der technische Stand der damaligen Zeit dies nicht zuließ. Um dieses Thema machte sich Békésy verdient (BÉKÉSY, 1960). Kemp griff diese Idee auf und suchte darin die Grundlage zur Erklärung der von ihm beobachteten aktiven Schallerzeugung im Innenohr (KEMP, 1979).

Jenes Phänomen des menschlichen Gehörs schien aufgrund seiner Generierung im Bereich der äußeren Haarzellen ideal geeignet um bereits geringfügige Änderungen in den mechanischen Eigenschaften der Cochlea, wie sie nach Lärmexposition auftreten, zu registrieren.

Man unterscheidet verschiedene Arten dieser so genannten otoakustischen Emissionen, die in zunächst in 2 Hauptgruppen eingeteilt werden:

- spontane (SOAE) und
- evozierte otoakustische Emissionen (EOAE).

Die evozierten otoakustischen Emissionen (EOAE) unterteilen sich wiederum in

- transitorisch evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE)
- Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE)
- single generator Distorsionsprodukte (sgDPOAE)

(JANSSEN, 1996; PLINKERT et al., 1997)

Die vorliegende Studie bedient sich der Messung der DPOAE und TEOAE. Die Charakteristika der betrachteten Emissionen sind in Kapitel 2.1.1. dargestellt.

Man geht davon aus, dass die OAE das Produkt von Kontraktionen äußerer Haarzellen sind, die durch Schallexposition provoziert werden und nach überschwelliger Schallreizung vermindert vorliegen oder komplett verschwinden.

Bei der Messung otoakustischer Emissionen handelt es sich um ein objektives audiologisches Messverfahren. Das bedeutet, dass der Vigilanzgrad des Untersuchten keinen oder nur geringen Einfluss auf das Ergebnis hat. Aus diesem Grund gingen die Bemühungen auf diesem Gebiet sehr früh in Richtung des pädiatrischen Screenings (LEHNHARDT, 1996a). Es zeigte sich, dass die Messung transitorisch evozierter otoakustischer Emissionen hierzu das beste Werkzeug darstellt (BONFILS, AVAN, 1992). Der Vorteil der TEOAE lag für diese Forscher in der breitbandigen Reizung der Cochlea durch einen akustischen Click. Obwohl weitergehende Untersuchungen zeigten, dass diese Bestimmung otoakustischer Emissionen nur beschränkte Aussage über das Hörvermögen bei bestimmten Frequenzen zulässt (BONFILS et al., 1988; PLINKERT et al., 1990; BONFILS et al., 1992; PLINKERT et al., 1994; WAGNER, PLINKERT, 1999), hatte man zum ersten Mal eine Methode in Händen, mit der ein pädaudiologisches Screening möglich war. Insbesondere die Nichtinvasivität und Möglichkeit der zeitsparenden Durchführung sind in diesem Kontext hervorzuheben.

Die otoakustischen Emissionen wurden aber auch sowohl zur Erfassung von akuten als auch von chronischen Lärmschäden untersucht. So verwendeten Norton (NORTON et

al., 1989) die spontanen OAE sowie Hotz und Kvaerner die TEOAE (HOTZ et al., 1993; KVAERNER et al., 1995). Die größte Anzahl von Arbeitsgruppen bediente sich bei der Bestimmung lärmbedingter Hörschäden jedoch der Distorsionsproduktemissionen (DOLAN, ABBAS, 1985; SUTTON et al., 1994a; WHITEHEAD et al., 1995a; LIEBEL et al., 1996; SKELLETT et al., 1996; DELB et al., 1999).

Mit der zunehmenden Entwicklung der Aufzeichnungsgeräte für die OAE durch das Institute of Laryngology and Otology in London in Zusammenarbeit mit der Firma Otodynamics sowie durch die zunehmende Miniaturisierung und Leistungszunahme von Lautsprecher- und Mikrophoneinheit eröffneten sich neue Möglichkeiten. Bereits Anfang der 80er Jahre befassten sich Autoren mit der physikalischen Beschaffenheit der Distorsionsprodukte (DPOAE) und deren Abhängigkeit von der Intensität der applizierten Primärtöne („primaries“) (HUMES, 1980; KIM, 1980; BROWN, KEMP, 1984).

Die häufigste Stimulusparameter-Variante reizt mit den Primärfrequenzen $L1=L2=70\text{dB SPL}$. Als Frequenz-Verhältnis der beiden Reizfrequenzen findet sich am häufigsten $f2/f1=1,22$ voreingestellt. Seit 1990 etwa verlagerte sich das Interesse der Literatur auf die Modifikation dieser Einstellungen im Bezug auf spezialisierte Fragestellungen (LONSBURY MARTIN, MARTIN, 1990; MOULIN et al., 1993). In einem von Sutton veröffentlichten Artikel konnte deutlich gezeigt werden, dass sowohl die Veränderung der Primärtöne als auch Abwandlungen des Frequenzverhältnisses der Sensitivität des Messverfahrens bei akuten Lärmschäden dienlich sind (SUTTON et al., 1994a).

Bei der Lärmschwerhörigkeit handelte es sich schon seit Jahrhunderten um ein arbeitsmedizinisches Problem. Es liegt die Vermutung nahe, dass in frühen Zeiten der Industrialisierung mit ihren unzureichenden Arbeitsschutzmaßnahmen, die Vorväter der Medizin mit Lärmschäden jeder Ausprägung konfrontiert wurden. Eine sehr eindrucksvolle Beschreibung begegnet einem hierzu in einem Traktat über „Die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede“ (HABERMANN, 1890).

Während aufgrund eines Bewusstseinswandels die berufsbedingte Lärmbelastung durch verschärfte Arbeitsschutzmaßnahmen rückläufig war, nahm der so genannte „Freizeitlärm“ zu (ZENNER et al., 1999). Besonders zu beachten ist hier vor allem der Diskotheken-Besuch, der in der Bevölkerung unter dem 30. Lebensjahr zusammen mit dem Musikkonsum über Kopfhörer für einen Großteil der Lärmschwerhörigkeiten mitverantwortlich sein dürfte. Zu diesem Ergebnis gelangte auch Ising (ISING, 1994). Immerhin ergaben seine Untersuchungen, dass in der Mehrzahl deutscher Diskotheken 102 dB SPL und mehr erreicht werden.

Die Früherkennung solcher freizeitbedingter Lärmschwerhörigkeiten und deren Prävention stellt ein hohes Ziel dar. Deshalb wurde in der vorliegenden Studie die Frage nach der Valenz einer audiometrischen Diagnostik mit Hilfe der otoakustischen Emissionen bei der Bestimmung eines durch Freizeitlärm bedingten TTS (temporary threshold shift) und damit der Funktion der äußeren Haarzellen gewählt.

4. Material und Methode

4.1. Grundlagen

4.1.1. Otoakustische Emissionen

Mit seinem anatomisch-physiologischen Modell der Cochlea, für das er 1961 den Nobelpreis für Medizin und Physiologie erhielt, revolutionierte Georg von Békésy die Sichtweise des Hörens (BÉKÉSY, 1960). Seinem Postulat zufolge handele es sich bei der Cochlea um eine passive perzeptive Einheit. Diese Theorie wurde allerdings schon sehr bald in Frage gestellt, da sich die hohe Frequenzselektivität durch die Wanderwellen-Theorie allein nicht erklären ließ (JOHNSTONE et al., 1970; JOHNSTONE, SELICK, 1972; JOHNSTONE, YATES, 1974; CHADWICK, ADLER, 1975). Die bereits erwähnte Arbeit von Kemp wurde zunächst mit größter Skepsis betrachtet (KEMP, 1978). Als Argument wurde sehr oft angeführt, dass die Theorie aktiver Schallproduktion im Ohr ja der Behauptung gleichkomme, „das Auge könne Licht produzieren“ (BROWNELL, 1990).

Brownell gelang es, die aktive Kontraktilität der äußeren Haarzellen (OHC, outer hair cells) nachzuweisen, indem er isolierte Haarzellen in vitro stimulierte. Gemäß dem Modell des „cochlear amplifier“ (DAVIS, H., 1983), der aktiven Verstärkung von akustischen Reizen, geht man davon aus, dass die periodische Bewegung der äußeren Haarzellen und der mit ihnen verbundenen Strukturen der Cochlea durch eine retrograde Übertragung durch das Mittelohr zu Schallaussendungen führt. Diese sind dann im äußeren Gehörgang (Meatus acusticus externus) als OAE zu registrieren. Es besteht die Ansicht, dass langsame Bewegungen der OHC (outer hair cells, äußere Haarzellen) für Adaptationsmechanismen verantwortlich sind, wohingegen die schnellen Bewegungen dieser Haarzellen die OAEs auslösen (ZENNER, PLINKERT, 1992).

Wie bereits in der Einleitung erläutert, lassen sich die evozierten otoakustischen Emissionen in verschiedene Formen einteilen, deren Entstehungsweise und Aufzeichnung deutlich differiert:

- transitorisch evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE)

- Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE)
 - Simultan evozierte otoakustische Emissionen (SEOAE)
- (PLINKERT, 1993; JANSSEN, 1996)

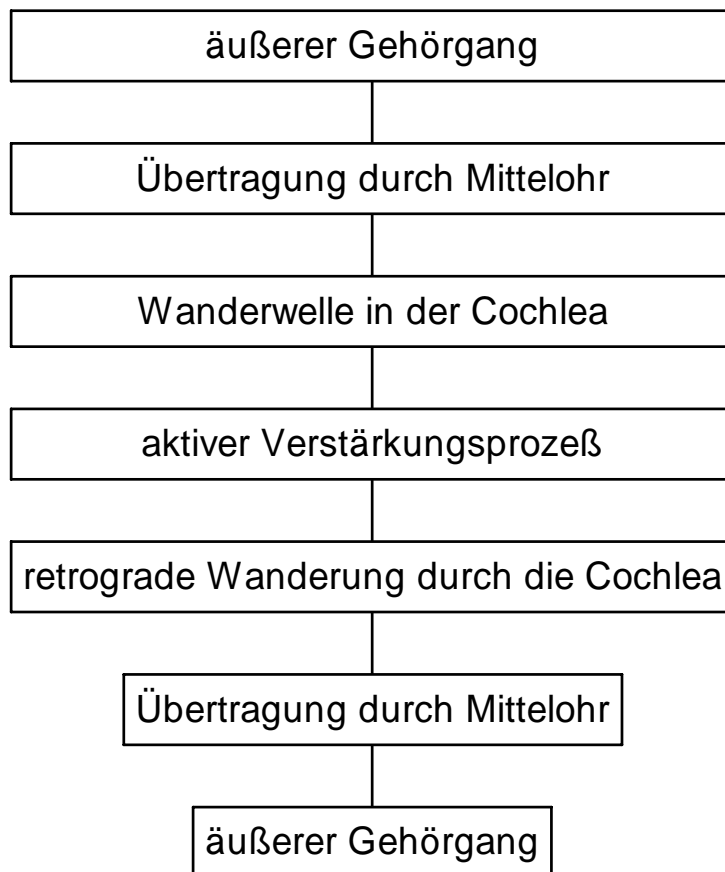


Abbildung 1: Schematisierte Darstellung des Entstehungszyklus der OAE

- **SOAE** stellen physiologischerweise vorhandene engbandige Emissionen der Schnecke (Cochlea) dar, die ohne akustischen Stimulus über lange Zeit aufgezeichnet werden können. Die Inzidenz liegt unter Normalhörenden bei ca. 50%. Frauen weisen hier mit 52% eine höhere Auftretensrate auf als Männer (36%) (PROBST et al., 1986; LONSBURY MARTIN et al., 1991). Liegt eine Schädigung des Innenohres vor, so sind auch keine SOAE aufzuzeichnen.

- **TEOAE** entstehen nach kurzfristiger Stimulation durch einen akustischen Click. Diese Stimuluscharakteristik (sog. Rechteckimpuls) gewährleistet eine breitbandige Reizung der Cochlea (1-5 kHz) und in der Folge auch Emissionen über weite Teile der Basilarmembran. Es handelt sich hierbei um die von Kemp erfassten Emissionen, mit deren Hilfe sich der Frequenzbereich bis 5000 Hz gemäß der Latenz der auftretenden Emissionen im Gehörgang erfassen lässt (KEMP, 1978). Nachdem davon auszugehen ist, dass entsprechend der Tonotopie der Cochlea hohe Frequenzen, die an der Basis der Cochlea entstehen, mit geringerer Latenz als tieffrequente OAEs zu messen sind, werden die jeweiligen Antworten nach der Verzögerung ihres Auftretens unterschiedlichen Frequenzen zugeordnet. Die relative Berechnung dieser Werte legt bereits nahe, dass eine Frequenzspezifität, wie sie die im späteren erklärten DPOAE bieten, durch die TEOAE nicht erreicht werden kann. Die TEOAE haben im pädiatrischen Screening heutzutage die größte Relevanz, da sie die im Einleitungsabschnitt geforderten Charakteristika einer Screeningmethode erfüllen (JANSSEN, 1996). Bei Hörstörungen über 35dB HL können TEOAE in der Regel nicht mehr gemessen werden (HOTH, LENARZ, 1997). Um ein dem Audiogramm ebenbürtiges Verfahren zu erhalten, muss eine annähernd absolute Frequenzselektivität garantiert sein, was der heutigen Meinung nach durch die Verzerrungsprodukte erreicht wird (BROWN, KEMP, 1984; LONSBURY MARTIN et al., 1987).
- **DPOAE** (Verzerrungsprodukt-Emissionen) sind physikalische Phänomene, die bei gleichzeitiger Applikation zweier Töne dazu führen, dass Kombinationstöne definierter relativer Frequenz zu den Primärtönen wahrgenommen werden. Dieses Prinzip ist bereits aus der Psychoakustik bekannt. Für die OAE bedeutet dies: Sofern die Reizfrequenzen in bestimmtem Verhältnis zueinander stehen und ausreichend laut von dem Sender in den Gehörgang abgegeben werden, lassen sich Emissionen des Innenohres messen, die von den beiden Stimulusfrequenzen (Primärtönen, engl. „primaries“) differieren. Neben harmonischen Distorsionen, die in einfachem mathematischem Verhältnis zur Ausgangsfrequenz entstehen, fallen besonders starke „kubische Distorsionsprodukte“ auf. Die wichtigsten kubischen Distorsionsprodukte sind hierbei: $DP=2f_1-f_2$ und $DP=2f_2-f_1$. Es gilt: $f_1 < f_2$, wobei f für die Frequenz der

jeweiligen DPOAE gelang es Harris nachzuweisen, dass der Überlappungsbereich der beiden Wanderwellen der Primärfrequenzen dem geometrischen Mittel

$$x = \sqrt{f_1 * f_2} \text{ entspricht (HARRIS et al., 1992).}$$

- **SFOAE** sollen hier im Weiteren wegen ihrer geringen diagnostischen Relevanz und spärlichen Verbreitung keine Beachtung finden. Der auslösende Stimulus ist hier ein reiner Dauerton.

4.2. Technische Ausstattung

4.2.1. Audiometer

Zur Messung der Vergleichsaudiogramme verwendeten wir das in unserer Klinik im Routineeinsatz befindliche stationäre Audiometer der Firma AURITEC GmbH, Hamburg in Kombination mit Kopfhörern DT48 von BEYERDYNAMIC, die vom Untersucher in Zusammenarbeit mit dem Probanden platziert wurden. Die Messung des Tonaudiogramms wurde von geschultem Personal durchgeführt, indem nur diejenigen Frequenzen erfasst wurden, die eine Entsprechung in den DPOAE und TEOAE finden. Wir verfahren hierbei nach allgemeinem audiometrischem Schema (LEHNHARDT, 1996b). Hierbei wurde, von 1000 Hz ausgehend, der Testton dem Probanden dreimal präsentiert und die Hörschwelle der Frequenzen bei 1000, 1500, 2000, 4000 und 6000 Hz bestimmt. Nach einem kompletten Messdurchlauf wurden dann abweichend vom Schema, vereinzelte Schwellen erneut bestimmt, um den eventuellen Lerneffekt zu berücksichtigen. Die Werte werden in 5dB-Schritten angegeben, wobei eine Vorzeichenumkehrung vorgenommen wurde, so dass die jeweiligen Schwellenanstiege gemäß den Amplitudenverlusten der otoakustischen Emissionen ebenfalls durch negative Werte ausgedrückt sind.

4.2.2. OAE-Registrierung

4.2.2.1. TEOAE

Wir bedienen uns des Einkartensystems ILO92 der Firma OTODYNAMICS, einer 16 Bit AT-BUS Steckkarte mit 64 kB Onboard-RAM. Die Hardware befand sich eingebaut in einem handelsüblichen Rechner. Die verwendete Ohrsonde beherbergt zwei ER2 Miniaturlautsprecher und ein ER10A Miniaturmikrophon. Hierbei gilt es zu beachten, dass ein zweiter Miniaturlautsprecher nur zur Bestimmung der DPOAE benötigt wird und für die Bestimmung der TEOAE keine Rolle spielt, da der Clickimpuls nur von einem Lautsprecher erzeugt wird. Im Wesentlichen unterscheidet sich diese Sonde von derjenigen zur Messung kindlicher OAE nur durch die Verwendung eines ER10B Mikrophons. Nach der Stimulation werden die Emissionen, nach einer Vorlaufzeit von 2,5 ms zur Artefakteliminierung, über 17,5 ms in zwei getrennten Speichern A und B gesammelt und gemittelt. Die Speicherung erfolgt jeweils 130 Mal abwechselnd in Speicher A und B (Abbildung 3). Nach Beendigung der Messung werden die Originalsignale nach Fast-Fourier-Transformation (FFT) verglichen. Die Differenz der beiden Kurvenverläufe A-B spiegelt den verbleibenden Geräuschanteil wider. Die Übereinstimmung der Gestalt wird in prozentualen Wert als Reproduzierbarkeit angegeben.

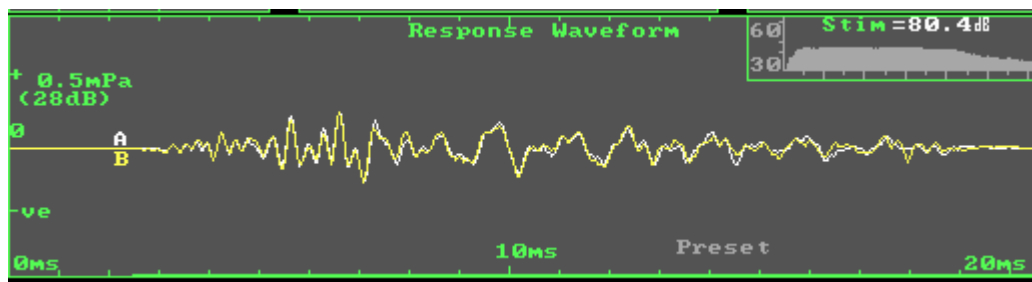


Abbildung 3: Bei Messung der TEOAE werden die Messergebnisse alternierend in Speicher A und B gespeichert. Graphisch kann bereits durch das Übereinanderlegen beider Kurvenverläufe eine Aussage über die Reproduzierbarkeit gemacht werden.

Zum Vergleich der Originalsignale berechnet die Software Frequenzbänder, die um die Kernfrequenzen angeordnet sind. Die frequenzspezifischen Angaben werden allein aus der Latenz der Antworten berechnet, die das Gehörgangsmikrofon erreichen. Wie bereits in der Erklärung der TEOAE erwähnt, liegt dieses Modell in der Tonotopie des Innenohres begründet. Der Perzeptionsort hoher Frequenzen liegt sehr nahe an der Basis und Emissionen dieser Region sind demnach mit sehr geringer Latenz im Gehörgang zu erwarten. Vice versa gilt dies für tiefe Töne, die mit dem auslaufenden Ende der Emissionskurve in Bezug gesetzt werden müssen.

Die Aussagekraft der Messung wird von verschiedenen Parametern beeinflusst. So kommt zum Beispiel dem Stimulus eine bedeutende Rolle zu. Der Druckverlauf des Clicks darf nicht durch äußere Einflüsse verändert werden. Z. B. würde ein Anliegen der Sonde an der Gehörgangswand oder Zerumen im Meatus zu Messungenauigkeiten führen.

Abbildung 4 und Abbildung 5 stellen jeweils einen validen und einen nicht verwertbaren Stimulus dar. In Abbildung 4 spiegeln sich Kompressions- und Dekompressionsphase des akustischen Click im Druckverlauf wieder. In Abbildung 5 lag die Sonde vermutlich dem Gehörgang an.



Abbildung 4: Bei korrekter Positionierung der Messsonde zeigt sich bei der Checkfit Prozedur eine Sinusschwingung.



Abbildung 5: Liegt die Messsonde zum Beispiel am Gehörgang an, so zeigen sich bei Checkfit Reflexionen der Schallwelle.

4.2.2.2.DPOAE

Zur Aufzeichnung der Verzerrungsproduktemissionen bedienen wir uns desselben Messgerätes. Die Hardwarekomponenten wurden hierbei jedoch von der Software „Distortion Product Analyser Ver.1.35“ der Firma OTODYNAMICS angesteuert.

Mit Hilfe der Software zeichnen wir „DP-Gramme“, ein der gewöhnlichen Audiometrie sehr verwandtes Verfahren. Hierbei werden zur Stimulation mit zwei Primärtönen (primaries) die jeweiligen $2f_1$ - f_2 -Emissionen aufgezeichnet. Die Anzeige der Messergebnisse geschieht graphisch als Halboktavkurve. Dies macht einen optischen Vergleich zum Tonaudiogramm möglich. Des Weiteren können sämtliche Werte ebenfalls als numerische Tabellen extrahiert werden. Diese wurden dann zur weiteren Auswertung an ein Tabellenkalkulationsprogramm übergeben, mit dem die weitere Auswertung durchgeführt wurde.

Diese Versuchsanordnung wird mit einem Stimulusparadigma von:

Primärtöne $L_1=L_2=70\text{dB}$, $f_1/f_2=1,22$

angewandt.

Die Frequenzauflösung kann zwischen 1 und 16 Messpunkten pro Oktave gewählt werden. Des Weiteren besteht jedoch die Möglichkeit, durch einen Eingriff in die Steuerungssoftware die Frequenzpunkte derart abzuwandeln, dass sie den Standardaudiometriefrequenzen entsprechen und so einfacher mit den Audiometer-Rohdaten verglichen werden können. Darüber hinaus lässt sich mit einem so genannten „Makro“ ein automatisierter Messprogrammablauf generieren.

Nach der Messung der ersten 46 Probanden erschien uns die Grundeinstellung des Gerätes nicht aussagekräftig genug um die bestimmten Werte zum Tonaudiogramm in Bezug zu setzen. Als Frequenzauflösung wurden hier 4 Messpunkte pro Oktave verwandt.

Um diesen Mangel zu beheben, programmierten wir ein Makro, das heißt ein Programm, das den Ablauf der Messung automatisierte. So war es uns möglich, innerhalb eines Versuchsdurchgangs eine wesentlich größere Zahl an Daten mit unterschiedlichsten Messparametern zu sammeln.

Das Programm „Distortion Product Analyser“ errechnet aus der Angabe der Frequenz des Stimulationstones f_2 und des f_2/f_1 -Quotienten den jeweils benötigten Stimulus f_1 .

Unter der Kenntnis, dass als Entstehungsort des DP das geometrische Mittel beider „primaries“ angenommen werden kann, ergibt sich nach der Formel

$$f_2 = \frac{x}{\sqrt{\frac{1}{P}}}$$

die Frequenz f_2 , die im DP-Analyser einzustellen ist, um die näherungsweise dem geometrischen Mittel zwischen f_2 und f_1 entsprechende korrespondierende Audiometriefrequenz zu erhalten.

Hierbei steht x für die gesuchte Frequenz im Audiogramm, also 1000 bis 6000 Hz und P für den Quotienten aus f_2/f_1 .

Wir modulierte die Einstellung des Gerätes derart, dass innerhalb eines Messdurchlaufs mit folgenden 4 Einstellungen Werte ermittelt wurden:

- Einstellung A: $L_1=60\text{dB}$, $L_2=35\text{dB}$, $f_2/f_1=1,22$
- Einstellung B: $L_1=60\text{dB}$, $L_2=35\text{dB}$, $f_2/f_1=1,20$
- Einstellung C: $L_1=60\text{dB}$, $L_2=35\text{dB}$, $f_2/f_1=1,18$
- Einstellung D: $L_1=60\text{dB}$, $L_2=50\text{dB}$, $f_2/f_1=1,20$

Die Einführung des Makro brachte einen Zeitvorteil von ca. 15 Minuten, da das wiederholte Neuladen von veränderten Stimulusbedingungen entfiel. Um möglichst genaue Messungen zu gewährleisten, wurde das ILO92 so angesteuert, dass zunächst zwei DPOAE Messreihen durchgeführt wurden und das Gerät dann diejenigen Messpunkte, an denen der Signal-Geräuschabstand $<6\text{dB SPL}$ lag, eigenständig nachmaß. Jeder Frequenzpunkt wurde jedoch nicht häufiger als 4 Mal gemessen. Dadurch betrug die Dauer einer Messung ca. 4 Minuten. Der gesamte Durchlauf aller 4 Stimulusbedingungen belief sich auf etwa 17 Minuten.

Zur Kontrolle der korrekten Platzierung der Sonde im äußeren Gehörgang durchläuft das ILO92 vor jeder Datenaufzeichnung eine „Checkfit“-Prozedur. Zunächst sendet die Sonde einen dreiteiligen Stimulus aus. Dieser besteht aus einem 250 Hz Sinuston und je einem breitbandigen Click von jeder der zwei Miniaturlautsprecher. Aus der Applikation des Sinustons errechnet die Software das geschätzte Volumen des Meatus

acusticus externus. Bei überhöhten Werten von z.B. $>10 \text{ cm}^3$ erscheint ein Warnhinweis für den Untersucher. Die Erfahrung zeigt, dass Werte über $3,5 \text{ cm}^3$ aller Voraussicht nach von einer fehlplatzierten Sonde herrühren. Akzeptabel sind Volumina von $2\text{-}3 \text{ cm}^3$. Die beiden Clickstimuli stellen den Test der Lautsprechereinheiten dar. Nach Mittelung und Fast-Fourier-Transformation durch das Gerät werden die Gehörgangsantworten auf den jeweiligen Stimulus als Spektralfunktionen überlagert in einem Kontrollfeld dargestellt. Sind beide Spektren nicht annähernd identisch, so kann das auf eine Obturation der Sonde durch Zerumen hinweisen. Eine andere Fehlerquelle stellen die durch falschen SONDENSITZ bedingten Interferenzen im Gehörgang dar. Eine vorsichtige Reinigung des Messkopfes unter Zuhilfenahme einer Kanüle und eine Neuplatzierung der Ohrsonde ist dann indiziert.

Nach der Kontrolle des SONDENSITZES im Gehörgang werden dann unter Bezugnahme auf die erhobenen Werte die Primärstimuli kalibriert. Hierzu zeigt die Software eine Realtime Aufzeichnung der Schallwelle im Gehörgang neben der effektiven Intensität der „primaries“ (als vertikale Balken) an.

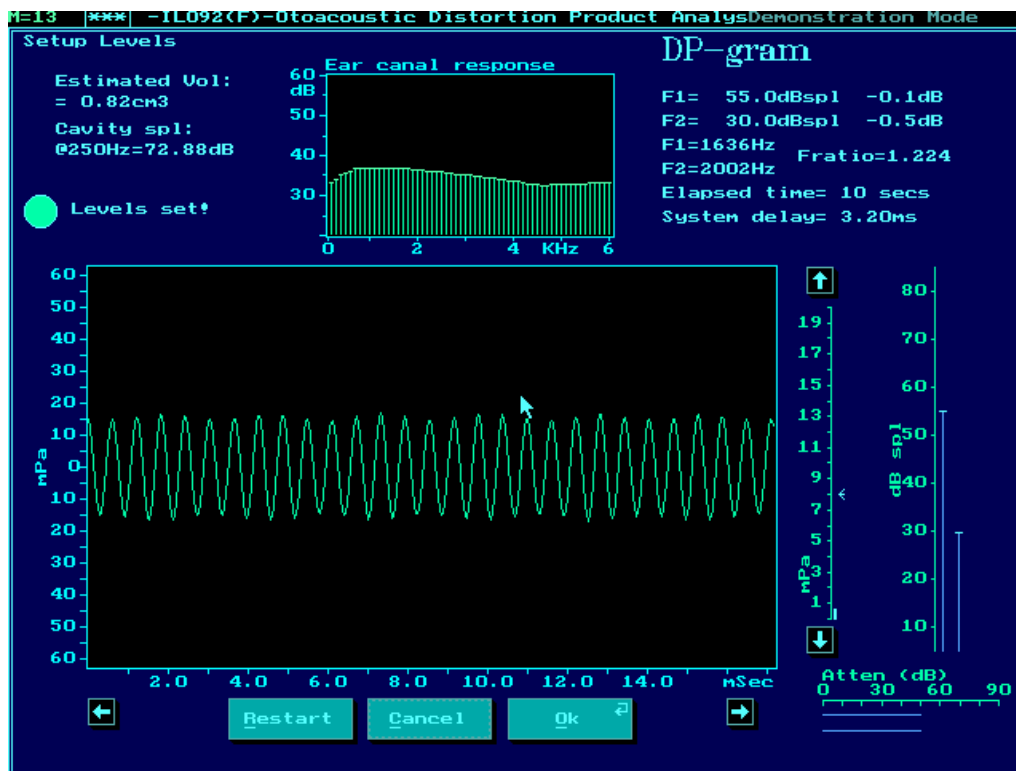


Abbildung 6: Die Checkfit-Prozedur für die DPOAE Messung zeigt den Frequenzverlauf, den Schalldruckpegel im Gehörgang in mPa und rechts die Amplitude F1 und F2.

Die Probanden wurden zur Messung in einer lärmgedämmten Kammer platziert. Im Untersuchungsraum befand sich nur der Stimulusgenerator. Die Recheneinheit, der Monitor und sonstige Bedienelemente befanden sich außerhalb der Kammer. Der Untersucher stand lediglich über ein Fenster in der Messkammer mit dem Untersuchten in Verbindung. Auf diese Art und Weise konnten Systemgeräusche und Störungen des Probanden durch den Audiometristen weitestgehend vermieden werden.

4.2.3. Lärmpegelmessung

Zur Ermittlung der jeweils erzielten Schallpegel bedienten wir uns des SLM7 Schallpegelmessers der Firma OPTAC. Dieses Gerät, das in seiner Bauart der DIN/IEC 651 Klasse 2 gerecht wird, beinhaltet ein Kondensatormikrophon. Der Messbereich ist

mit 50-120 dB(A), bzw. 55-120 dB angegeben. Die Anzeige des Messwertes erfolgt in zwei Stufen von 50-90 dB(A) und von 80-120 dB(A). Der Anzeigebereich wird über einen Schubschalter auf der Gerätevorderfläche bedient. Von den gebotenen Anzeigedynamiken „slow“ (langsam) und „fast“ (schnell) wählten wir die erstere. Die Angabe der Lärmpegel im Folgenden geschieht jeweils in dB(A), einer Filtermethode, die zwar für den Sprachbereich vorgesehen ist, jedoch inzwischen fast ausschließlich zur Angabe von Geräuschbelastungen angewendet wird.

4.3. Versuchsaufbau

4.3.1. Gruppe 1

4.3.1.1. Probanden Gruppe 1

Die vorliegende Untersuchung wurde in zwei Teilen durchgeführt. Zum einen erhoben wir tonaudiometrische Daten sowie TEOAE und DPOAE bei einer *Gruppe 1* von 46 freiwilligen Personen (27 Männer, 19 Frauen), die sich vor und nach einem Diskothekenbesuch audiologischer Messungen unterzogen. Eine Kontrollgruppe von 6 Personen (4 Männer, 2 Frauen) ergänzte die statistische Auswertung. Zum anderen wiederholten wir die Messungen bei einer etwas kleineren Gruppe, deren Zusammensetzung unter Punkt 2.3.2. beschrieben wird. Die beiden Klientelen seien im Folgenden *Gruppe 1* und *Gruppe 2* genannt und werden getrennt betrachtet.

4.3.1.2. Vorbereitung Gruppe 1

Die 46 Freiwilligen (92 Ohren) wurden jeweils vor und nach einem Diskothekenbesuch definierter Länge audiometrischen Messungen unterzogen. Die Altersverteilung der gemessenen Personen ist Abbildung 7 zu entnehmen.

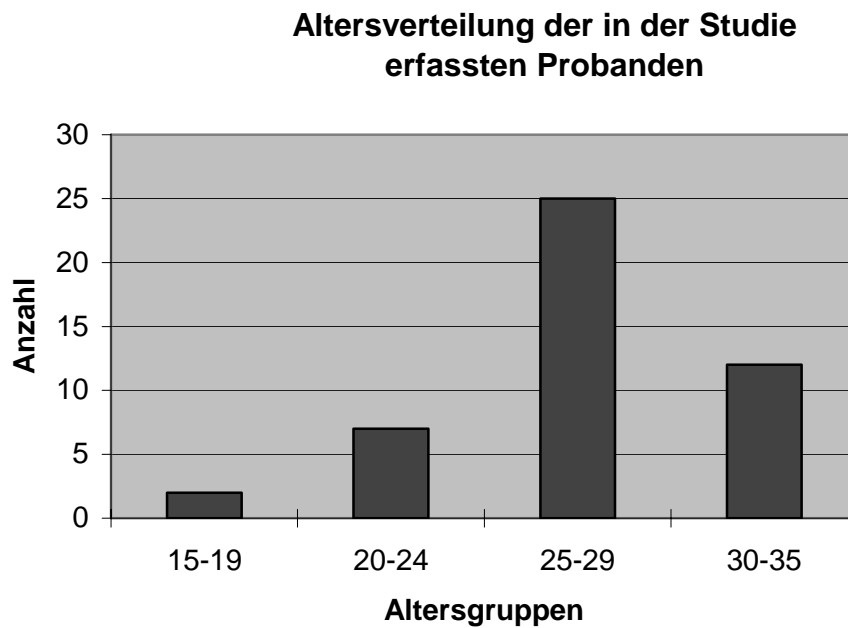


Abbildung 7: n=46 Probanden, 92 Ohren (Messungen)

Zunächst wurde eine otoskopische Untersuchung vorgenommen um Verfälschungen durch Cerumen obturans oder andere Verlegungen des Gehörganges auszuschliessen. Personen, die anamnestisch einen abgelaufenen Hörsturz vermuten ließen oder anderweitig otologisch auffällig waren, wurden von der Studie ausgeschlossen.

4.3.1.3. Exposition Gruppe 1

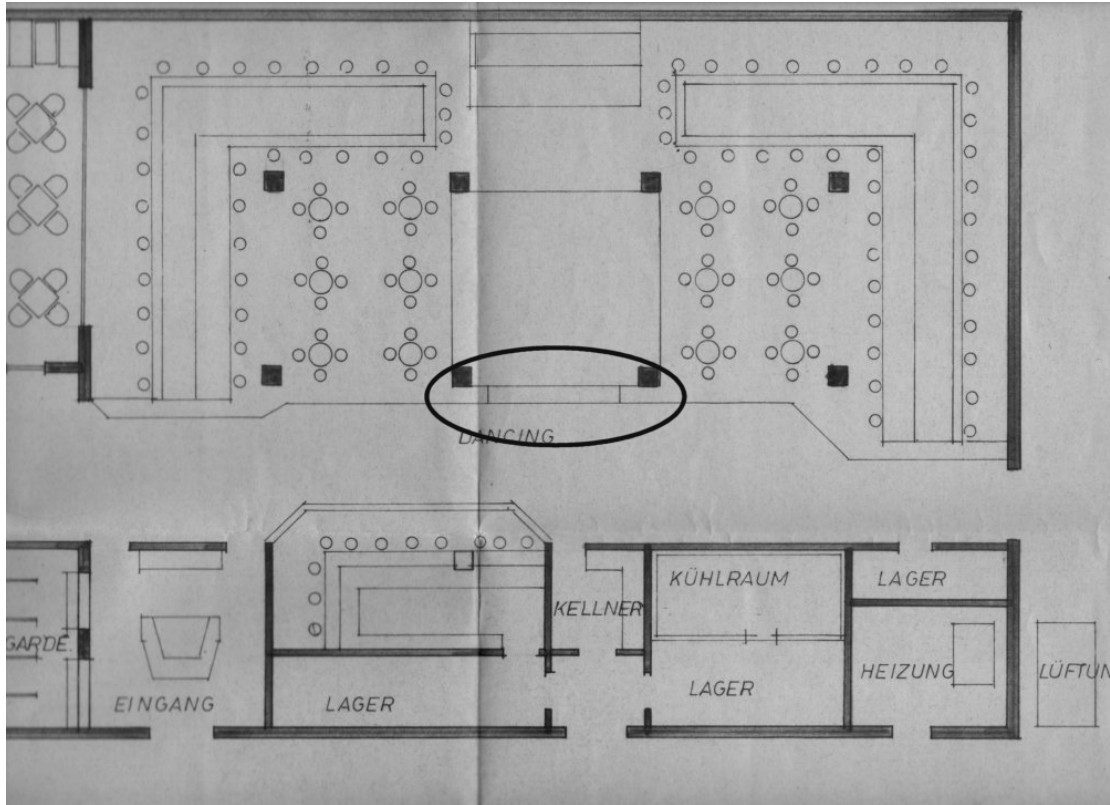


Abbildung 8: Bezeichnung des Areals in dem sich die freiwilligen Versuchspersonen während der Exposition aufhielten. Vorab wurde für diesen Bereich ein Lärmpegel von im Mittel 105 dB(A) gemessen.

Während des Aufenthaltes in der Diskothek wurden die Probanden gebeten, sich innerhalb eines definierten Bereiches des Raumes aufzuhalten (siehe Markierung in Abbildung 8). Der Lärmpegel in dem bezeichneten Bereich betrug im Mittel 105 dB(A), was sich mit den Messungen von Literaturangaben deckt (ISING et al., 1988). In der besagten Arbeit wurde der Mittelwert der Lärmpegel in 29 Diskotheken westdeutscher Großstädte bei 102 dB(A) gegeben. Zenner ermittelte ebenfalls 102 dB(A) (ZENNER et al., 1999). Anfang der 90er Jahre wurden sogar Werte von 105 dB(A) veröffentlicht (CLARK, 1991).

Die Zeitdauer der Lärmexposition wurde mit 1, 1 ½ und 2 Stunden veranschlagt und genau eingehalten. Auf diese Weise wurde eine annähernd gleiche Intensität des akustischen Traumas erreicht.

Obwohl der Genuss von alkoholischen Getränken nicht grundsätzlich verboten wurde, achtete man darauf, dass der Vigilanzgrad, der zur Bestimmung der tonaudiometrischen Hörschwelle notwendig ist, nicht beeinträchtigt wurde. Der Alkoholgenuss wurde dazu auf maximal 0,66 l Bier eingeschränkt.

4.3.1.4. Messapparatur Gruppe 1

Die audiometrische Erfassung des Gehörstatus wurde wie bereits beschrieben durchgeführt. Zur Bestimmung der TEOAE wurde das ILO92 der Firma Otodynamics eingesetzt. Zur Messung der DPOAE bedienten wir uns zu diesem Zeitpunkt ausschließlich der Einstellung ($L_1=L_2=70$ dB SPL, $f_2/f_1=1,22$). Um eine möglichst exakte Messung zu gewährleisten, wurden sowohl die Vor- als auch die Nachuntersuchung in der audiologischen Abteilung der Universitätsklinik des Saarlandes durchgeführt. Damit dennoch keine zu große zeitliche Lücke zwischen Exposition und Messung entstand, wählten wir eine Diskothek, die sich etwa 3 Autominuten von der HNO-Klinik entfernt befindet. Die Messungen konnten in schallgeschützten Räumlichkeiten durchgeführt werden. Es wurden jeweils nur maximal 5 Personen pro Sitzung gemessen um auch hierbei Verzögerungen und damit Erholungseffekte nach dem Verlassen der Lokalität weitestgehend einzuschränken. Die maximale Verzögerung nach Lärmexposition betrug allenfalls 15 Minuten. Um zu zeigen, dass der zu verzeichnende TTS (temporary threshold shift) reversibel ist, wurde bei einem Großteil des Klientels die Messung der audiologischen Parameter nach 6-10 Stunden ohne Exposition wiederholt.

4.3.2. Gruppe 2

4.3.2.1. *Probanden Gruppe 2*

Nach den Erfahrungen der ersten Messreihe, planten wir eine weitere Studie. Das Hauptaugenmerk galt hierbei dem Versuch, durch eine Modifizierung der Grundeinstellungen die Potenz der DPOAE-Messung zur Ermittlung eines TTS auszuschöpfen. *Gruppe 2* bestand aus weiteren 13 Freiwilligen (6 weiblich, 7 männlich, Durchschnittsalter=27,7; SD=3,66), die sich in der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde unter standardisierten Bedingungen einer Lärmexposition und der entsprechenden Datenerfassung unterzogen. Auch hierzu wurde eine Kontrollgruppe von 14 ca. gleichaltrigen Personen erstellt. Bei den Mitgliedern der *Gruppe 2* verzichteten wir auf die Messung der TEOAE zugunsten eines deutlich ausgefeilteren Regimes der DPOAE Messungen, wie es im Folgenden beschrieben wird.

4.3.2.2. *Vorbereitung Gruppe 2*

Wie in der zeitlich vorhergehenden Untersuchung wurden, nach otologischer und anamnestischer Kontrolle, zunächst audiometrische Ausgangswerte gesammelt. Es wurde darauf geachtet, dass die Messung der otoakustischen Emissionen vor der Bestimmung des Audiogramms erfolgte, da dieser Methode das eigentliche Hauptaugenmerk galt. TEOAE wurden nicht gemessen. Die Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen wurden mit Hilfe des beschriebenen Software-Makros aufgezeichnet. Wie bereits angesprochen betrachtete man hierbei die DPOAE bei den Frequenzen 1000, 1500, 2000, 3000, 4000 und 6000 Hz.

Durch den teilweise automatisierten Messablauf war es möglich, sämtliche 6 Frequenzbereiche mit Hilfe 4 verschiedener Stimuluskonstellationen zu erheben.

Es waren dies:

- Einstellung A: $L1=60\text{dB}$, $L2=35\text{dB}$, $f2/f1=1,22$
- Einstellung B: $L1=60\text{dB}$, $L2=35\text{dB}$, $f2/f1=1,20$
- Einstellung C: $L1=60\text{dB}$, $L2=35\text{dB}$, $f2/f1=1,18$
- Einstellung D: $L1=60\text{dB}$, $L2=50\text{dB}$, $f2/f1=1,20$

Diese Stimulusparameter leiteten wir im Wesentlichen aus anderen Arbeiten ab (WHITEHEAD et al., 1995b; KUMMER et al., 2000) und wandelten sie aufgrund eigener Erfahrungen geringfügig ab (LIEBEL et al., 1996).

4.3.2.3. Exposition Gruppe 2

In einer in den Kellerräumen der Klinik installierten „Camera silens“ wurde mit Hilfe einer professionellen Bühnenanlage eine Schallexposition durchgeführt, die der für die Gruppe 1 näherungsweise entsprach. Die Dauer der Exposition wurde mit einer Stunde veranschlagt. Es wurde den Probanden erlaubt, sich zu unterhalten und zu lesen. Der Genuss alkoholischer Getränke war nicht gestattet. Da die zu Untersuchenden die „Camera silens“ im Abstand von 15 Minuten betraten, war es möglich, die abschließende postexpositionelle Messung im direkten Anschluss an das Lärmtrauma durchzuführen. Die Untersuchung, die eine Messung der otoakustischen Emissionen und ein Tonaudiogramm umfasste, dauerte pro Patient ca. 15 Min.

4.3.2.4. Kontrollgruppe

Zur weiterführenden statistischen Auswertung der gewonnenen Daten verglich man die Ergebnisse gegen eine 14 köpfige Kontrollgruppe (6 weiblich, 8 männlich, Durchschnittsalter=24,14; SD=2,86). Diese wurde unter denselben Bedingungen gemessen, jedoch entfiel die Lärmexposition. Die Nachmessung fand ebenfalls entspre-

chend 1 Stunde später statt. Auch unter den Probanden der Kontrollgruppe wurde eine Ohranamnese erhoben und eine otoskopische Kontrolle durchgeführt.

4.4. Behandlung der Rohdaten

Nach Erhebung der Datenmasse mit Hilfe des Personalcomputers stellte sich das Problem der weiteren Behandlung der Daten. Sowohl das Programm ILO92 als auch der Distortion Product Analyser V.1.35 der Firma OTODYNAMICS speichert Werte in einem eigenen Format, das zum grafischen Ausdruck gedacht ist. Zur statistischen Analyse benötigten man die OAE jedoch in tabellarischer Form als Rohwerte. Hilfe bietet hierbei der im jeweiligen Programm enthaltene ASCII-Filewriter, der es ermöglicht, die Zahlenreihen in ein von WINDOWS Anwendungen lesbares Format zu übertragen. Diese Dateien wurden dann in MICROSOFT EXCEL eingelesen, wo die weitere Bearbeitung erfolgte. Nachdem selbst nach dieser Übertragung die Daten noch in einer sehr komplexen Form vorliegen und eine direkte statistische Auswertung nicht möglich ist, bediente man sich eines weiteren Makro, das die Struktur der Daten derart veränderte, dass je Patient alle benötigten Zahlenwerte in einer Reihe zu stehen kamen. In diesem Stadium wurden die response-noise Differenzen ermittelt. Da das aufgezeichnete Signal durch Nebengeräusche (noise) überlagert wird, sind strenge Kriterien notwendig um nicht fälschlicherweise Nebengeräusche als Emissionen zu deuten. In der vorliegenden Arbeit wurden 3dB Schwellenunterschied als Kriterium gewählt. D.h. alle Werte, bei denen die Differenz zwischen Amplitude und Nebengeräusch kleiner als +3dB war gingen nicht in die weitere Auswertung ein (KEMP et al., 1990; MOULIN et al., 1994; WHITEHEAD et al., 1995d; JANSSEN, 1996). Andere Werte wurden als nicht gültige Artefakte aus der Datenbank entfernt. In dem Programm MICROSOFT EXCEL[®] wurde weiterhin eine Datenbank erstellt, die die Differenzwerte zwischen prä- und postexpositioneller OAE enthielt. Alle weiteren Operationen wurden mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS[®] für WINDOWS[®] durchgeführt. Da bei den zwei Gruppen unterschiedliche statistische Tests

angewendet wurden, werden diese jeweils in ihrer Verwendung auf das betrachtete Klientel erläutert.

5. Ergebnisse

Im Folgenden sind die Untersuchungsergebnisse für Gruppe 1 und Gruppe 2 getrennt dargestellt. Dies geschieht zum einen zur besseren Übersichtlichkeit, als auch zur Darstellung der grundsätzlich anderen Versuchskonfiguration.

5.1. Ergebnisse Gruppe 1

Als Referenzmethode diente hierbei das Tonaudiogramm. Es zeigten sich charakteristische Schwellenschwünde, die jedoch allesamt reversibel waren. Dies wurde durch Kontrollen nach 6-12 Stunden postexpositionell verifiziert. Der mittlere Abfall bei 4000 Hz lag nach 1 Stunde bei 9,4 dB HL (SD=8,43), nach 1 ½ Stunden bei 9,7 dB (SD=5,18) und nach 2 Stunden bei 12,5 dB (SD=5,50).

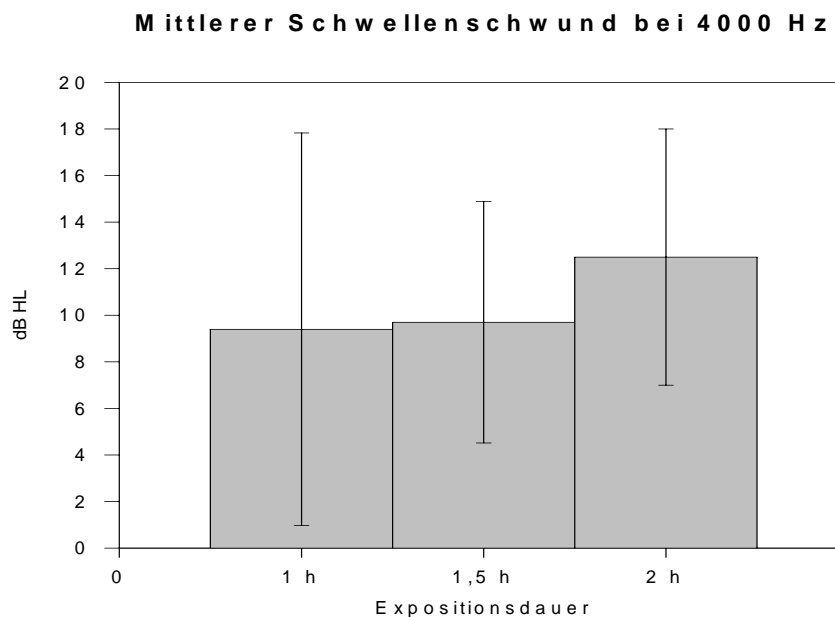


Abbildung 9: Darstellung der mittleren Schwellenschwünde für die betrachteten Expositionsdauern unter Angabe der Standardabweichung.

Um eine Bewertungsgrundlage zu erhalten, separierte man die Probanden in zwei Gruppen. In der ersten Gruppe lag ein Schwellenschwund von wenigstens 10 dB bei mindestens 2 Frequenzen vor, was als TTS (temporary threshold shift) definiert wurde. In der zweiten Gruppe war eine Veränderung dieses Ausmaßes ausgeblieben. Die Untersuchten der Gruppe mit charakteristischem Schwellenschwund seien im Folgenden als „TTS-Probanden“ bezeichnet. Bei der Auswertung zeigte sich, dass die jeweils vorher und nachher gemessenen Tonaudiogramme auf dem 5%- und teilweise auch auf dem 1%-Niveau signifikant unterschiedlich waren (Wilcoxon-Test). Nach 1 Stunde Expositionszeit war erwartungsgemäß ein Abfall bei 4000 Hz zu registrieren. Nach 1 ½ Stunden hatte sich dieser Schwellenschwund verstärkt und über die Frequenzen von 3 bis 6 kHz ausgebreitet. Erhöhte man die Exposition auf 2 Stunden, so zeigte sich ein annähernd bandförmiger Hörschwellenabfall über alle Frequenzen.

TEOAE:

Zur Auswertung der TEOAE wurden nur die TTS-Probanden nach 2 Stunden Expositionszeit herangezogen, da hier die größten Veränderungen zu erwarten waren. Wie in Abbildung 10 und Abbildung 11 gezeigt, war auch mit dieser Methode die deutliche Beeinträchtigung des Innenohres nachzuweisen. Die „Reproduzierbarkeit“ der TEOAE zeigte aber lediglich bei 1000 und 2000 Hz einen signifikanten Abfall auf dem 5% Niveau.

**Verhalten der "Reproduzierbarkeit"
der TEOAE nach 2 Std. Exposition
(TTS-Probanden)**

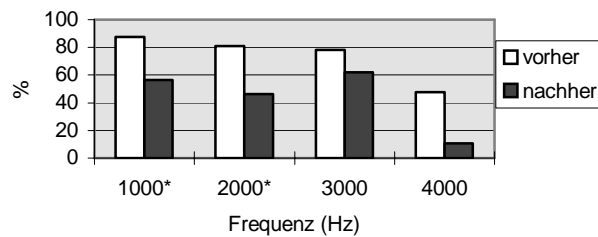


Abbildung 10: n=14 (1000Hz); 20 (2000Hz); 16 (3000Hz); 3 (4000Hz);

*** = Signifikanzniveau <0,05**

**Verhalten der Amplituden der TEOAE
nach 2 Std. Exposition
(TTS-Probanden)**

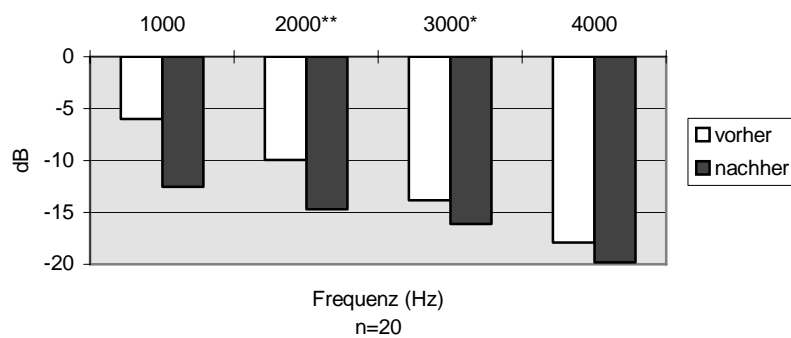


Abbildung 11: n=14 (1000Hz); 20 (2000Hz); 16 (3000Hz); 3 (4000Hz);

*** = Signifikanzniveau <0,05; ** = Signifikanzniveau <0,01**

Ähnliches Verhalten zeigten die Amplitudenwerte der TEOAE. Hier erwiesen sich lediglich die Aufzeichnungen bei 2000 und 3000 Hz als signifikant unterschiedlich. Für das Ergebnis bei 4 kHz konnten keine signifikanten Amplitudenänderungen errechnet werden. Die geringe Anzahl verwertbarer Messungen könnten hier eventuell Auswirkungen gezeigt haben. Die Analyse musste mit lediglich 3 Messwerten durchgeführt werden.

Zur genaueren Auswertung betrachteten wir nur diejenigen Messungen, bei denen bereits im Tonaudiogramm ein Schwellenschwund von >15 dB aufgetreten war. Die in Abbildung 12 dargestellten Werte zeigen, dass bei 3 kHz ein Schwellenschwund von ≥ 15 dB in 6 von 9 Fällen auch zu einem Amplitudenabfall der TEOAE führte. Bei 4000 Hz geben nur 50% der TEOAE den TTS aus dem Tonaudiogramm wieder.

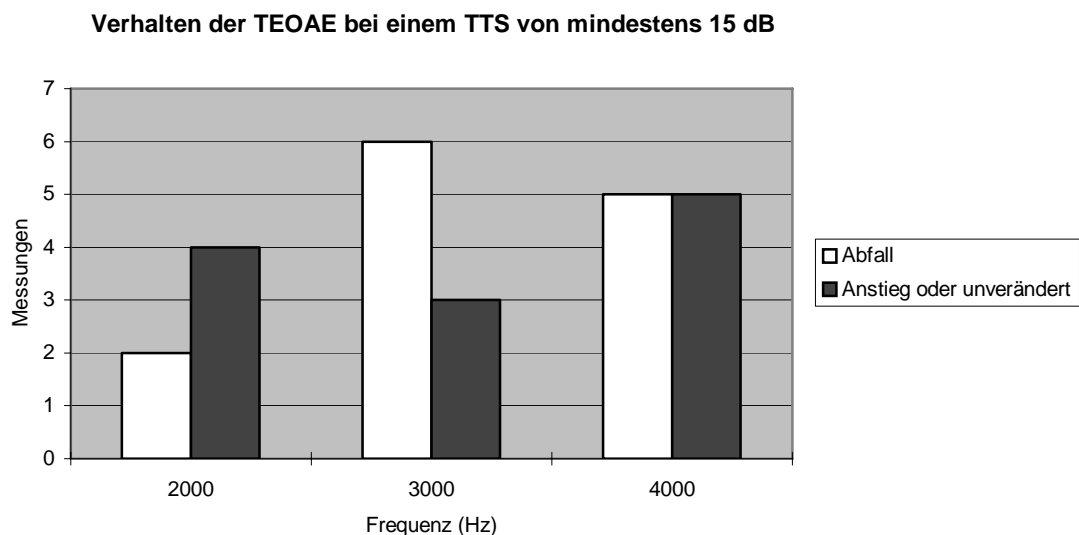


Abbildung 12: Die Abbildung zeigt die absolute Anzahl an Veränderungen der TEOAE Messwerte. Weiß werden Verschlechterungen, schwarz unveränderte oder sogar verbesserte postexpositionelle Probanden dargestellt. [n=6 (2000Hz); 9 (3000Hz); 10 (4000Hz)]

DPOAE:

Die Distorsionsprodukte lieferten über alle Frequenzen im Mittel einen Intensitätsabfall, der sich jedoch bei statistischer Auswertung als nicht signifikant erwies (Abbildung 13).

Das Ausschlusskriterium (Signal-Geräuschabstand $>3\text{ dB SPL}$) (WHITEHEAD et al., 1995c) führte zu einer Verringerung der statistisch auszuwertenden Messungen. Vor allem im tieferen Frequenzbereich zwischen 500 und 1500 Hz waren erwartungsgemäß viele Reizantworten durch Nebengeräusche überlagert. Auch hier versuchten wir, indem wir nach tonaudiometrischen Schwellenabfällen von $>15\text{ dB}$ suchten, weitere Erkenntnisse zu gewinnen. Denn, wenn überhaupt, so waren bei solchen Fällen signifikante Veränderungen der DPOAE zu erwarten. Obwohl die Abfälle hier noch wesentlich deutlicher ausfielen, war aufgrund der großen Streuung der Messergebnisse eine Signifikanz weder auf dem 1% noch auf dem 5% Niveau nachzuweisen. Abbildung 14 zeigt, dass bezüglich des „Erkennens“ eines Schwellenschwundes mit den DPOAE die besten Ergebnisse bei 4000 Hz erreicht werden.

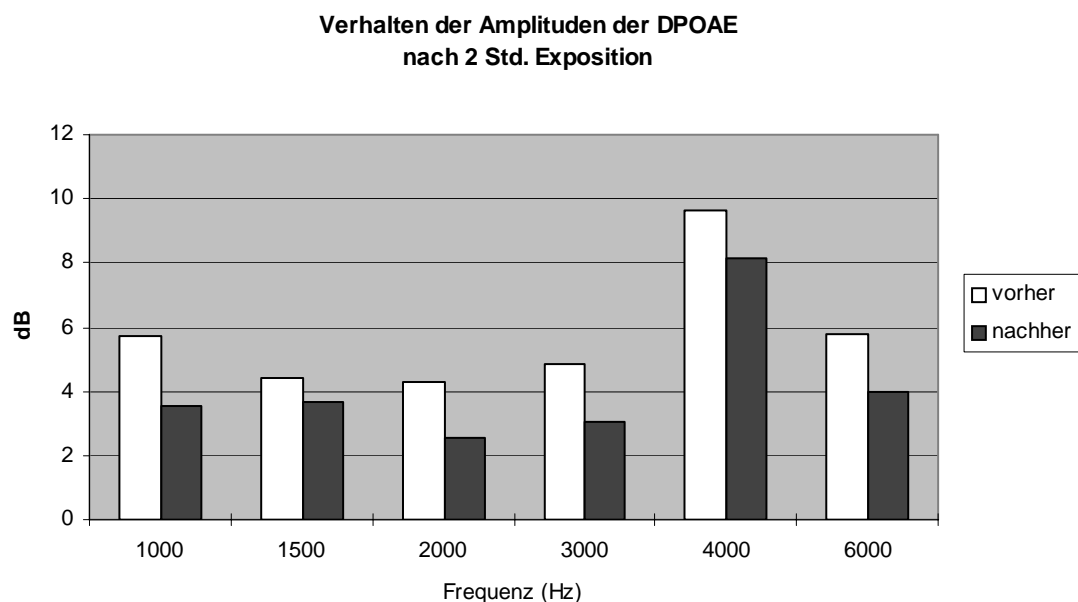


Abbildung 13: Darstellung des Verhaltens der Amplituden der DPOAE nach 2 Std. Exposition (n=20)

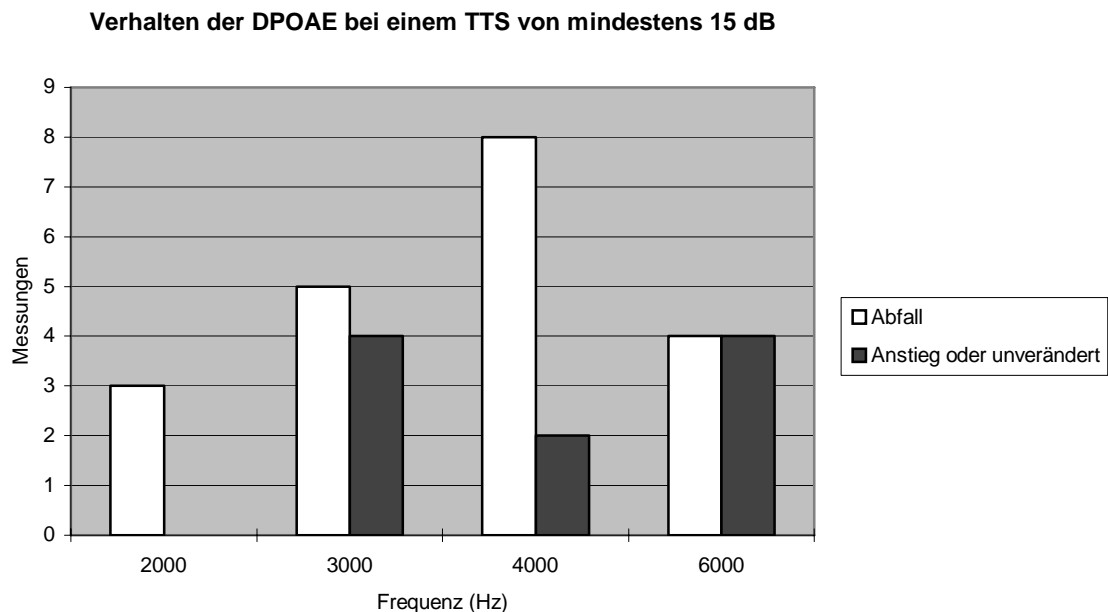


Abbildung 14: Die Abbildung zeigt die absolute Anzahl an Veränderungen der DPOAE bei einem TTS von mindestens 15 dB. Weiß werden Verschlechterungen, schwarz unveränderte oder sogar verbesserte postexpositionelle Probanden dargestellt. n=3 (2kHz); 9 (3kHz); 10 (4kHz); 8 (6kHz)

5.2. Ergebnisse Gruppe 2

Gruppe 2: Die zweite Studie erfolgte wie bereits erwähnt unter standardisierteren Bedingungen. Nachdem nicht zu erwarten war, dass die Probanden sich in irgendeiner Weise der Lärmexposition entzogen, unterblieb in der folgenden Auswertung die Unterscheidung nach dem Kriterium TTS oder kein TTS. Vergleichend zogen wir hier lediglich die Ergebnisse der nichtexponierten Kontrollgruppe heran. Gemessen wurden lediglich die Tonaudiogramme und die DPOAE. Dies begründet sich aus den in der Gruppe 1 nur statistisch wenig relevanten TEOAE-Daten.

Ebenso wie bei der Erfassung der Gruppe 1 zeigten sich hier charakteristische Schwellenschwünde, die durch eine dem Versuchsaufbau nachfolgende Messung als

temporär erkannt wurden. Abbildung 15 zeigt die jeweiligen Hörschwellenverschiebungen sowohl der exponierten, als auch der Probanden der nichtexponierten Kontrollgruppe. Wie zu erwarten war, wird hier ebenso die klare Ausprägung der C5-Senke nach Lärmexposition deutlich.

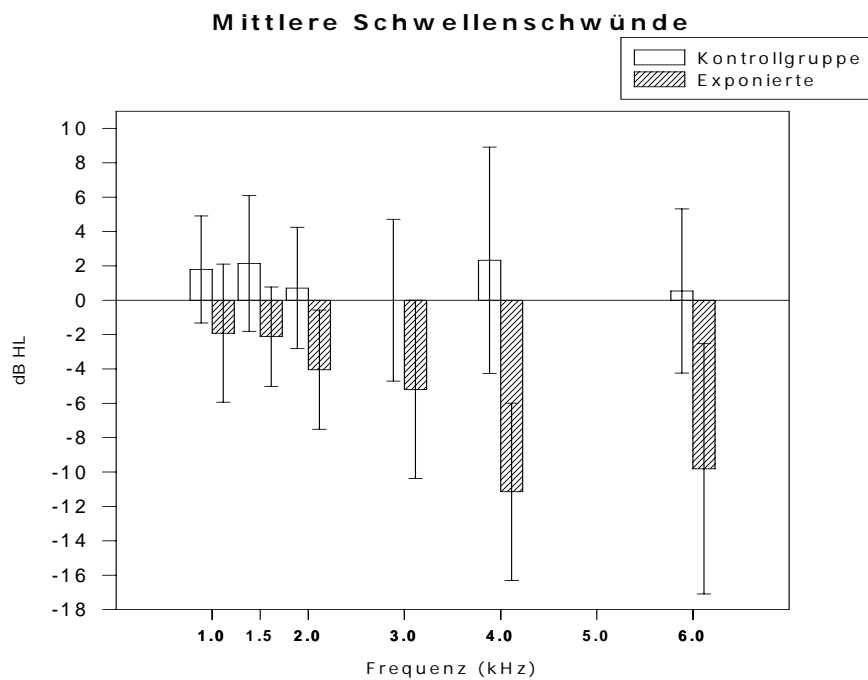


Abbildung 15: Hörminderungen der betrachteten Frequenzen für Exponierte (schraffiert) und die Kontrollgruppe im mathematischen Mittel in dBHL aufgetragen.

Wie bereits im Kapitel „Material und Methode“ erklärt erfassten wir die DPOAE mit 4 verschiedenen vorgegebenen Messeinstellungen, nämlich A,B,C und D. Die verwendeten Einstellungen sind in einem tabellarischen Schema nochmals dargestellt.

| Einstellung | Quotient | Primärtonintensität | |
|-------------|----------|---------------------|-------|
| | | L1 | L2 |
| A | 1/1.22 | 60 dB | 35 dB |
| B | 1/1.20 | 60 dB | 35 dB |
| C | 1/1.18 | 60 dB | 35 dB |
| D | 1/1.20 | 60 dB | 50 dB |

Tabelle 1: Angaben zum Frequenzquotienten und den Primärtonintensitäten der betrachteten Stimulusparameter A-D

In einem ersten Arbeitsschritt wurden lediglich die durch die Vorher-Nachher-Messung ermittelten Werte verglichen. Die dabei erhaltenen Werte ist in Abbildung 17 dargestellt. Für die gezeigten Grafiken gilt $n=26$.

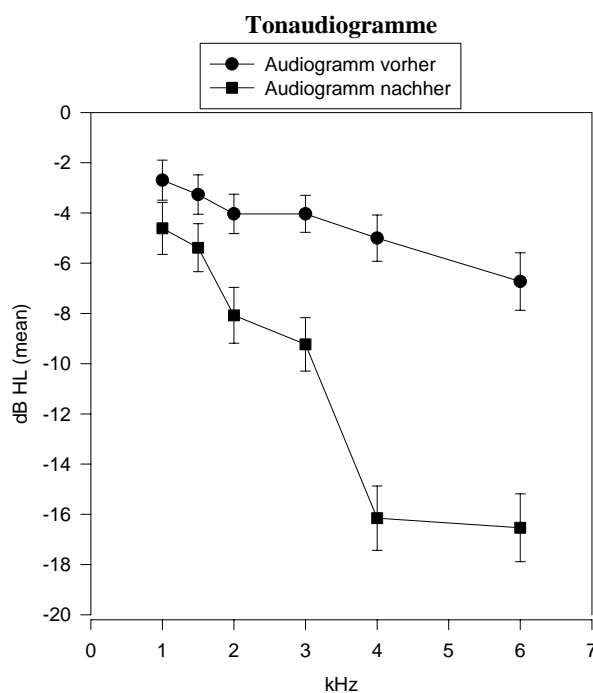


Abbildung 16: Gemittelte Darstellung aller Amplitudenänderungen für die Tonaudiogramme der Exponierten mit Angabe der Standardabweichungen.

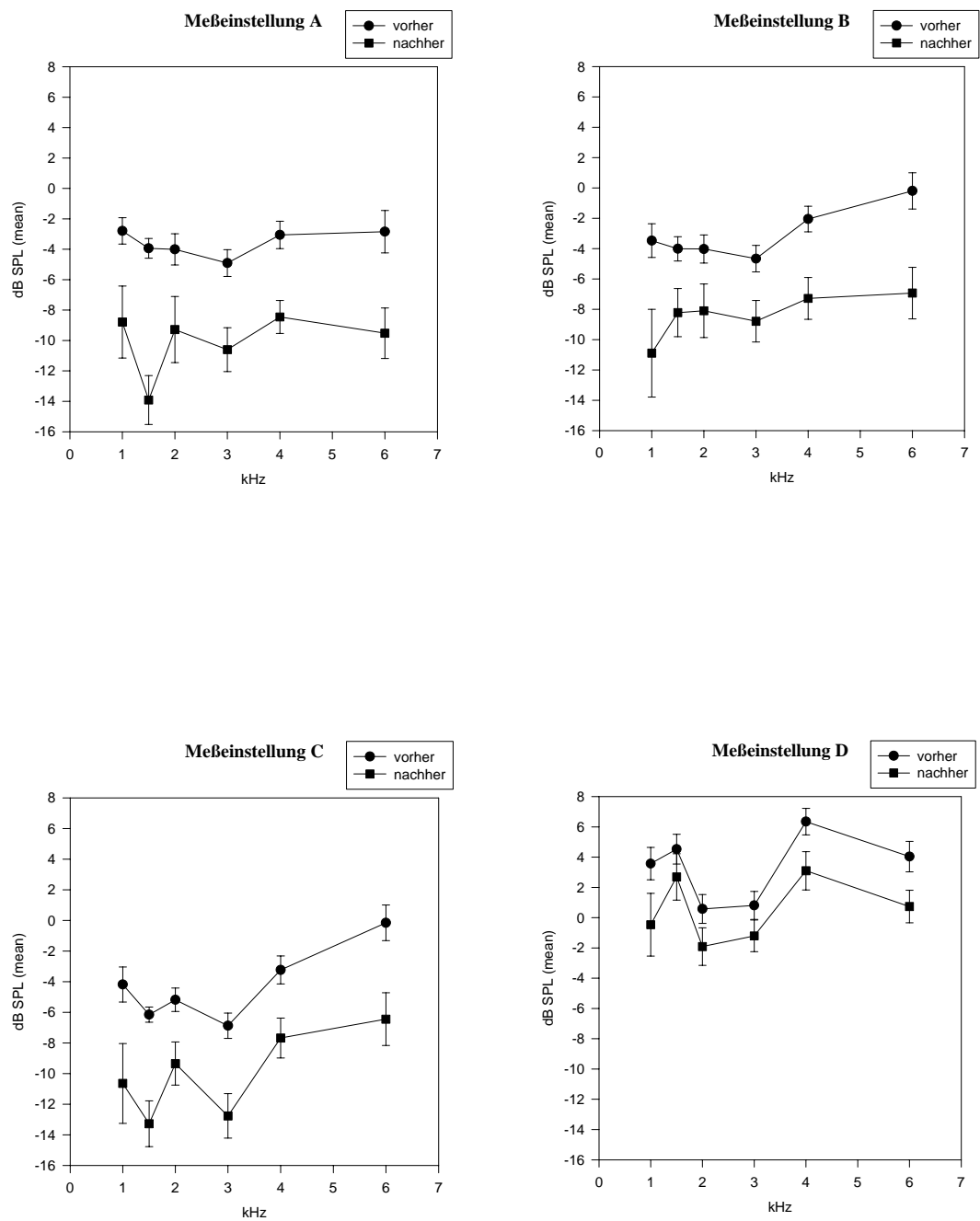


Abbildung 17: Gemittelte Darstellung aller Amplitudenänderungen für die vier verwendeten Stimulusparameter A-D der Exponierten mit Angabe der Standardabweichungen.

Diese elementare graphische Darstellung zeigt bereits den grundlegenden Trend, der sich ermitteln ließ. In allen gemessenen Einstellungen war die Lärmexposition durch 90-100 dB laute Diskothekenmusik zu erkennen.

Wir führten eine statistische Analyse sämtlicher aufgezeichneter Werte durch. Dabei bedienten wir uns des Wilcoxon-Tests, eines nichtparametrischen Tests zur Auswertung zweier abhängiger Variablen. Der Test kommt dann zur Anwendung, wenn davon auszugehen ist, dass die Ausgangsvariablen nicht normalverteilt sind.

Tabelle 2 stellt die ermittelten Werte in zusammenfassender Form dar.

| Freq. | | Messeinstellung | | | |
|-------|------------|-----------------|-------|-------|-------|
| In Hz | Audiogramm | A | B | C | D |
| 1000 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| 1500 | <0.01 | <0.01 | <0.05 | <0.01 | >0.05 |
| 2000 | <0.01 | <0.05 | <0.01 | <0.01 | <0.01 |
| 3000 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 |
| 4000 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 |
| 6000 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 | <0.01 |

Tabelle 2: Angabe des Signifikanzniveaus für die Amplitudenänderungen aller betrachteten Parameter der DPOAE.

Erwartungsgemäß zeigten sich hochsignifikante Werteunterschiede zwischen prä- und postexpositioneller Messung der Tonaudiogramme. Diese lagen in den Frequenzen 3000 und 4000 Hz am höchsten ($p < 0,001$). Diese Aussage spiegelte sich auch in der Messung der Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen wieder. Die jeweiligen Niveaus für den Vorher-Nachher-Vergleich lagen allesamt bei $p < 0,05$. Einzige Ausnahme bildete das Signifikanzniveau der Messeinstellung D bei 1500 Hz (also $f_2/f_1=1,20$ und $L_1= 60$ dB, $L_2= 50$ dB).

Zum Vergleich seien hier die Signifikanzniveaus für selbige Messung bei der Kontrollgruppe ohne Lärmbelastung angegeben.

| Freq. In Hz | Messeinstellung | | | |
|----------------|-----------------|-------|-------|-------|
| | A | B | C | D |
| 1000 | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |
| 1500 | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |
| 2000 | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |
| 3000 | >0.05 | <0.05 | <0.05 | >0.05 |
| 4000 | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |
| 6000 | <0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |

Tabelle 3: Darstellung der Signifikanzniveaus für die Kontrollgruppe der unter Tabelle 2 dargestellten Werte.

Im nächsten Schritt berechneten wir die Differenzen, d.h. die Hörminderungen nach dem beschriebenen akustischen Trauma und stellten diese als Histogramme dar. Es werden exemplarisch diejenigen gezeigt, die den für Lärmschwerhörigkeiten interessanten Frequenzpunkt bei 3000-4000 Hz wiedergeben, die sogenannte c5-Senke nach Lärmexposition.

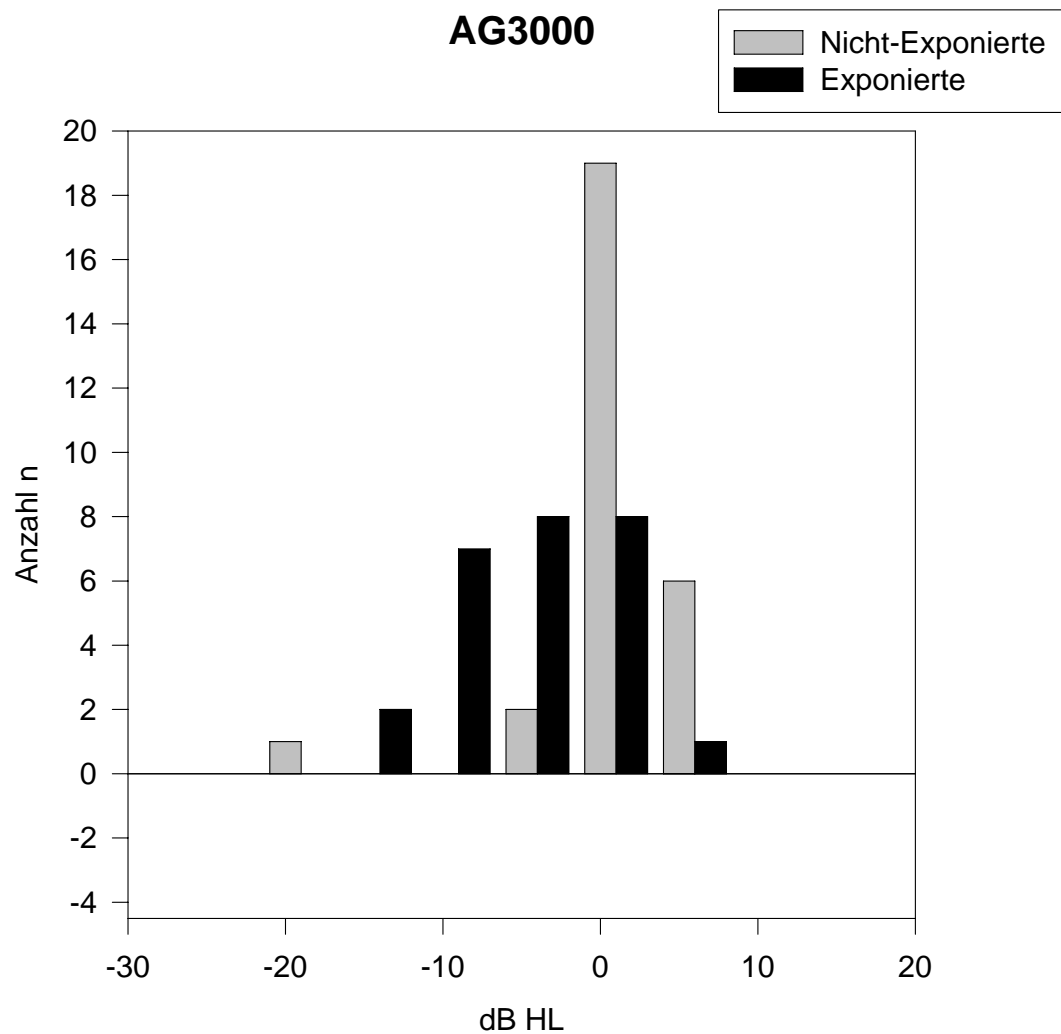


Abbildung 18: Histogramm der Amplitudenänderungen des Tonaudiogramms in 5dB Schritten bei 3000 Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Auffällig ist die große Anzahl derjenigen Kontrollpersonen, die keine Änderungen erfahren haben.

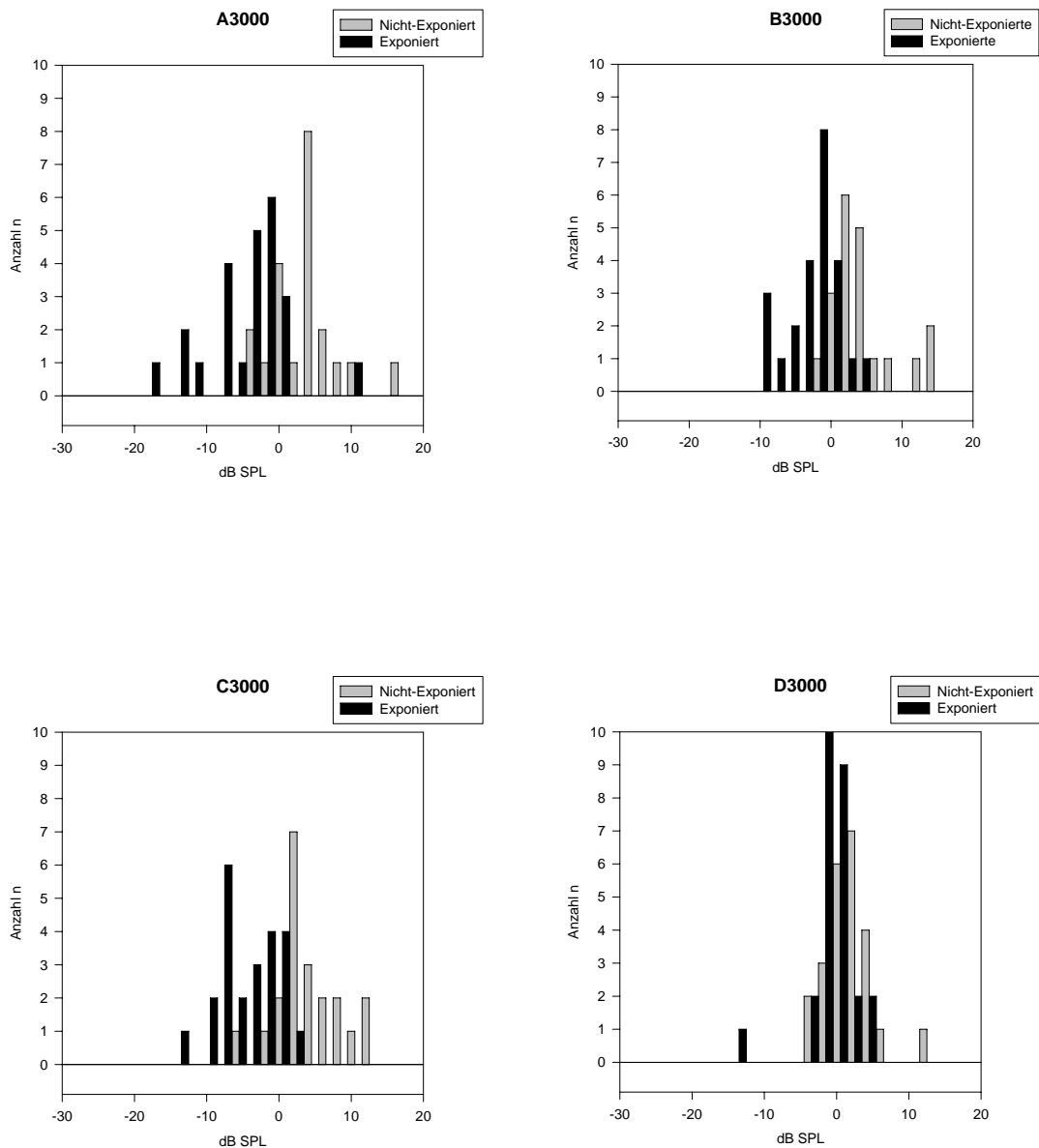


Abbildung 19: Histogramm der Amplitudenänderungen aller 4 DPOAE Parameter bei 3000 Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Deutlich zu erkennen ist die starke Separierung bei Einstellung C, die für Einstellung D nicht nachzuweisen war.

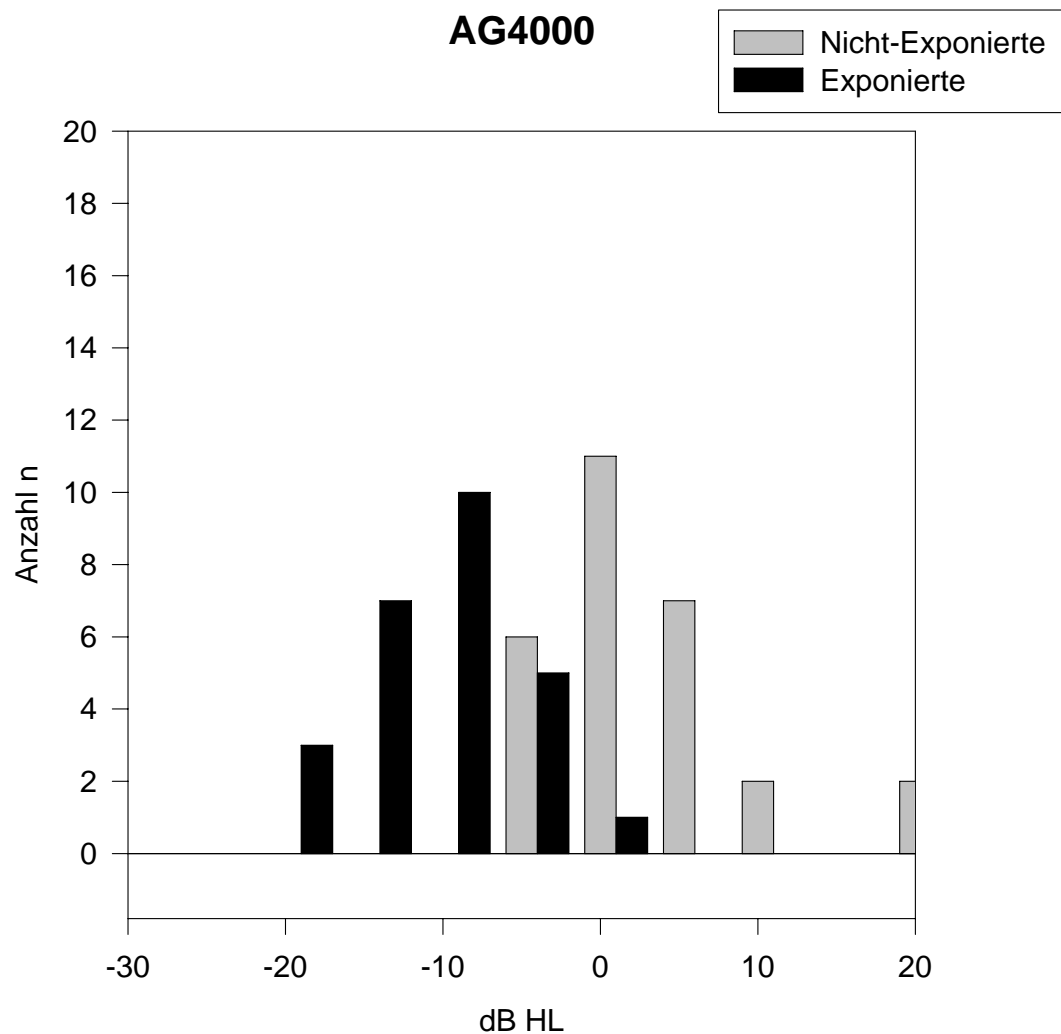


Abbildung 20: Histogramm der Amplitudenänderungen des Tonaudiogramms in 5 dB Schritten bei 4000 Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Hier lässt sich bereits eine starke Separierung zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten erkennen.

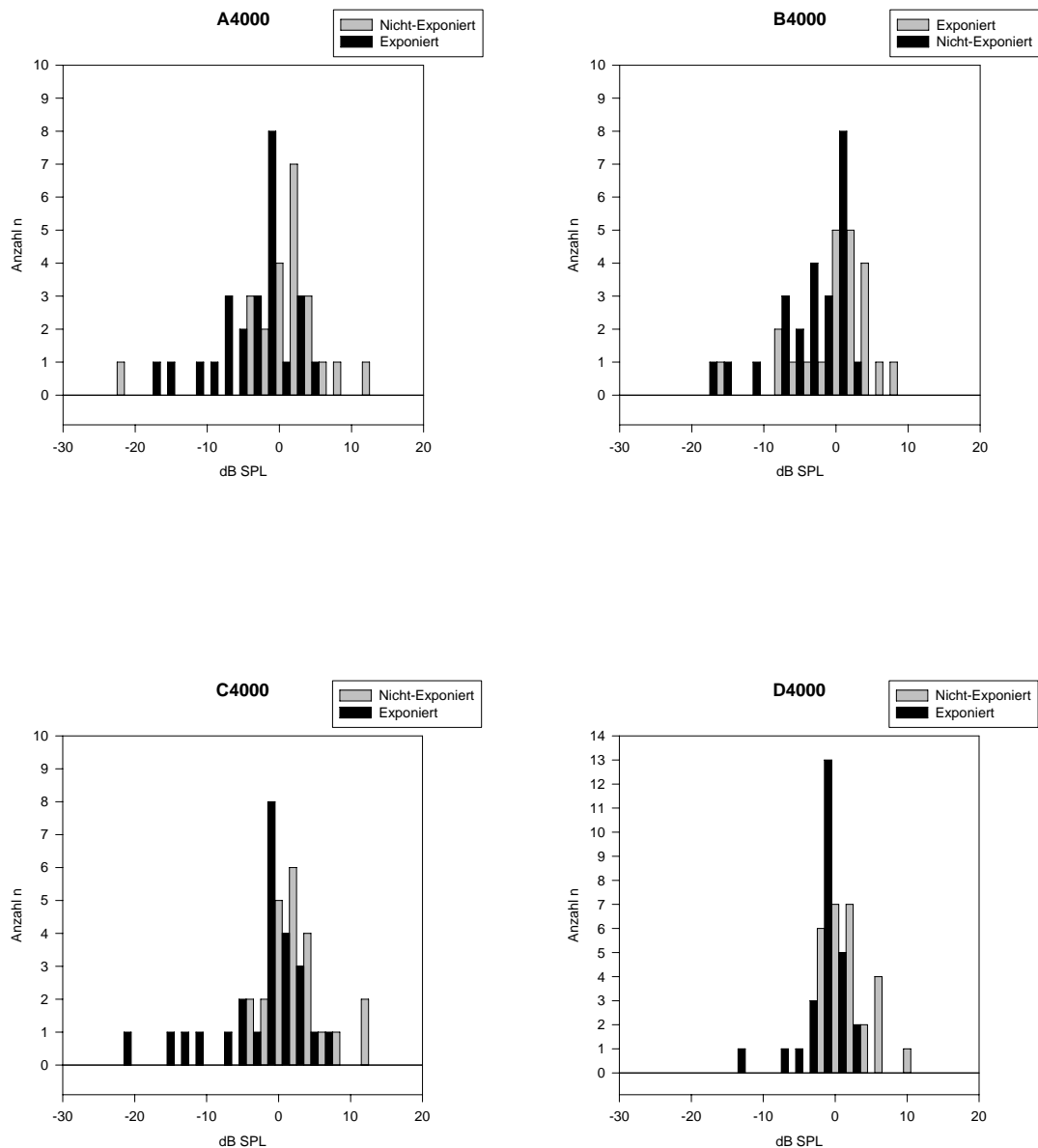


Abbildung 21: Histogramm der Amplitudenänderungen aller 4 DPOAE Parameter bei 4000Hz.

Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Auffällig ist, dass trotz Exposition bei Einstellung D für die Mehrzahl der Patienten (n=13) keinerlei Veränderung in der Amplitude zu sehen ist.

Die durch diese Darstellungen entstehenden Aussagen lassen sich verdeutlichend noch in Form der sogenannten ROC (remote operator control) Kurven, als auch durch Zahlenwerte für Sensitivität und Spezifität angeben. Die DPOAE neigen nur wenig zu intraindividuellen Schwankungen, dennoch sahen wir es als notwendig an, eine bestimmte Amplitudenreduktion vorauszusetzen. Das heißt, wir betrachteten die Histogramme unter dem Aspekt, ob eine Amplitudenverkleinerung der DPOAE von 5 oder 3 dB auftrat.

In den folgenden Abbildungen sind jeweils die Sensitivität und Spezifität für die Meßpunkte 3000 und 4000 Hz gezeigt.

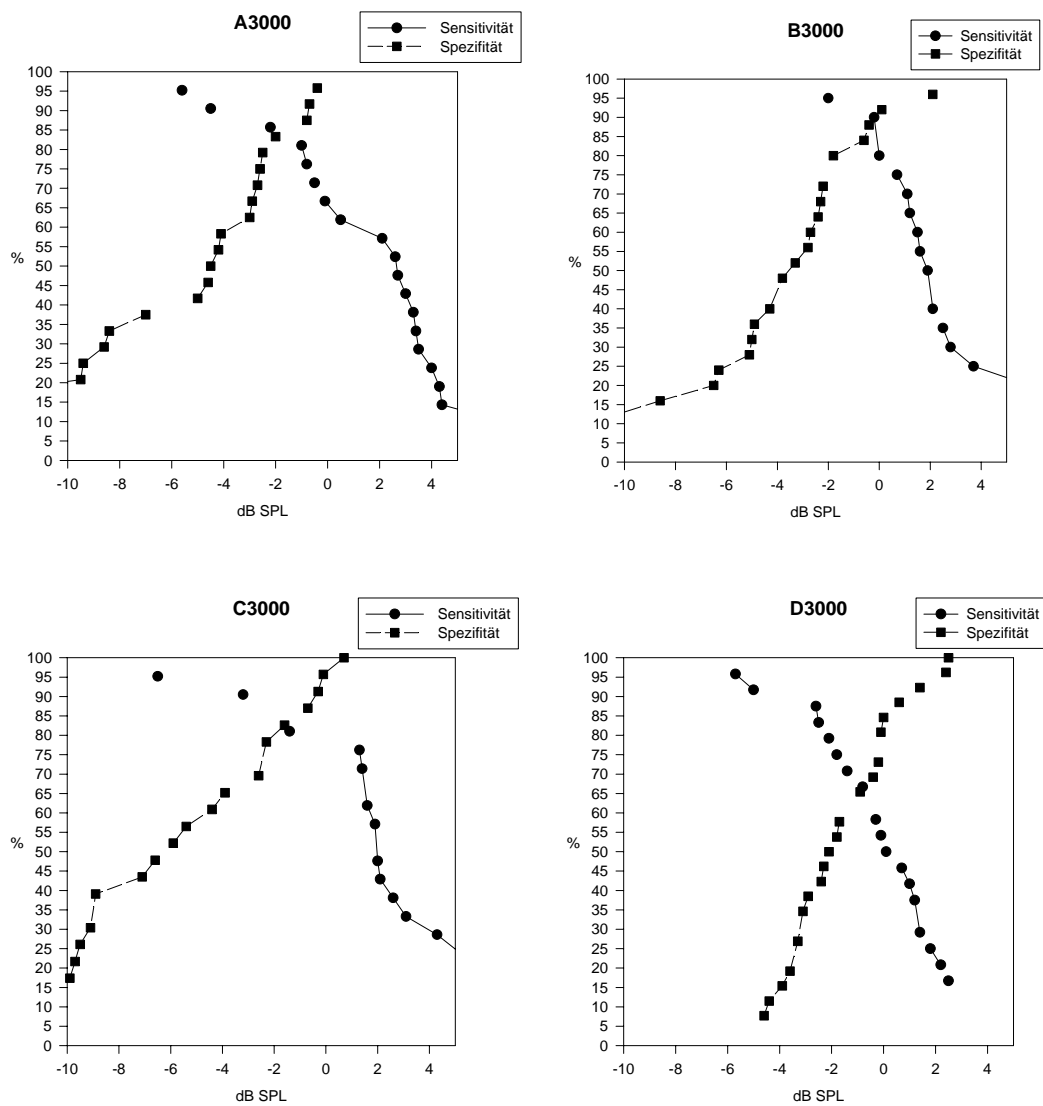


Abbildung 22: Sensitivitäts-Spezifitätskurven für die Messpunkte bei 3000Hz.

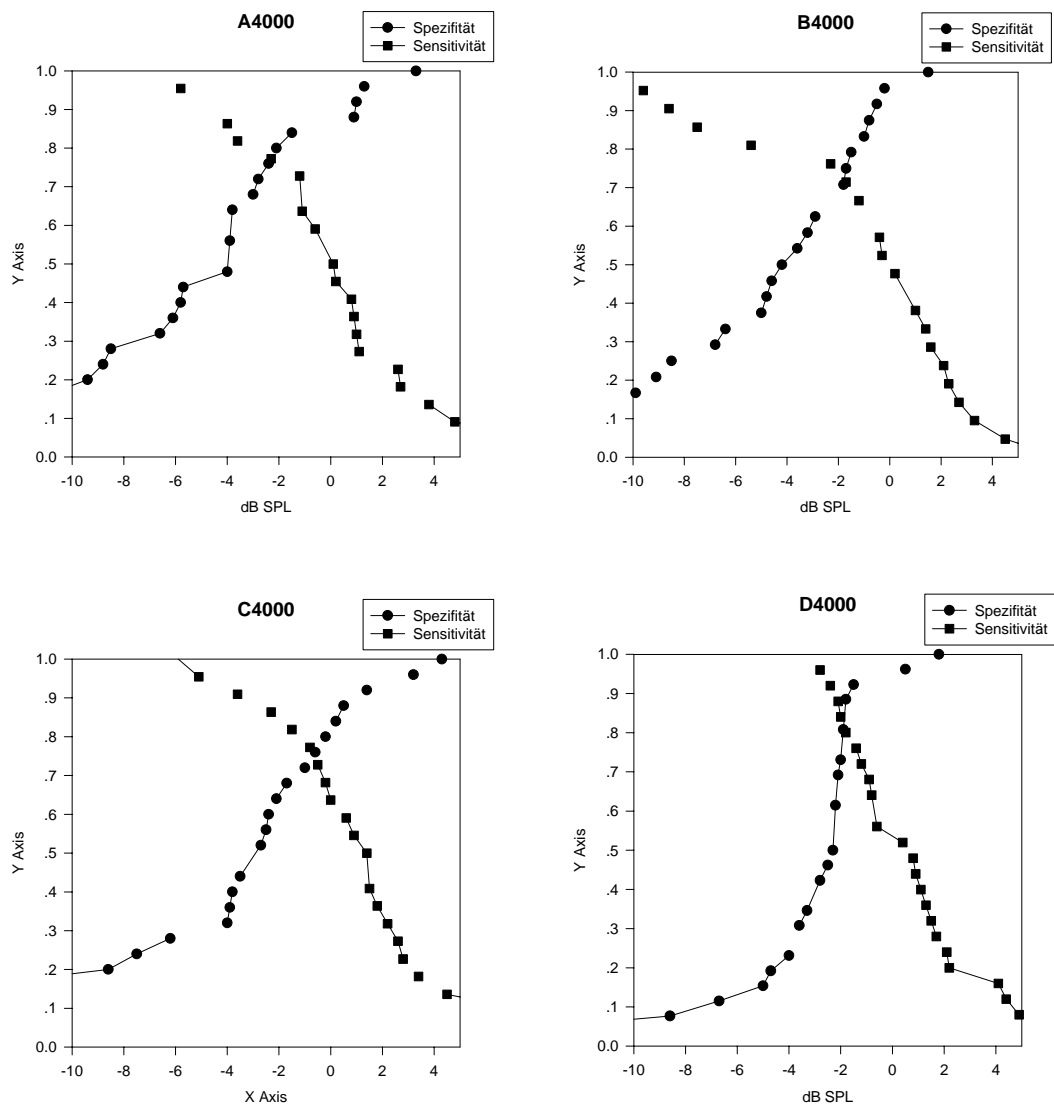


Abbildung 23: Sensitivitäts-Spezifitätskurven für Meßpunkte bei 4000Hz

Bei Auftragung beider erhaltenen Kurven als Funktion der anderen ergeben sich die sogenannten ROC (receiver operator characteristics) Kurven, die seit Mitte der 80er Jahre vor allem in der Radiologie zunehmend verwandt werden. Diese Kurven bieten die Möglichkeit, Sensitivität und Spezifität einer Methode in einer einzigen grafischen Darstellung wiederzugeben.

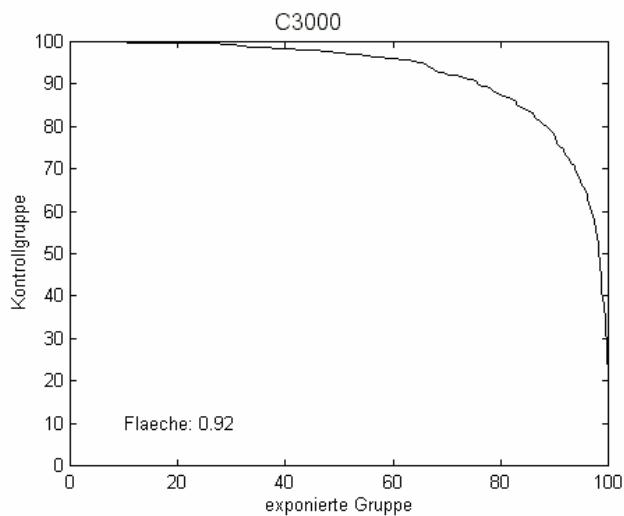


Abbildung 24: ROC-Kurve für den Messpunkt C bei 3000 Hz. (L1=65 dB, L2=35 dB, $f_1/f_2=1.18$)

Mit dieser statistischen Methode lassen sich die Sensitivität und die zugeordnete Spezifität betrachten. Die unter der Kurve eingeschlossene Fläche lässt Feinaussagen über die Güte des Tests und damit der Messeinstellung zu. Es ist vorstellbar, dass sich Sensitivität und Spezifität zweier Methoden zwar in einem Punkt entsprechen, dass aber die Fläche unter der Kurve für die eine Messung kleiner ausfällt. Dies zeigt an, dass sie eine kleinere diagnostische Potenz aufweist. Dies gilt zum Beispiel für die Messeinstellung A (L1=65 dB, L2=35 dB, $f_1/f_2=1.22$) bei 4000 Hz.

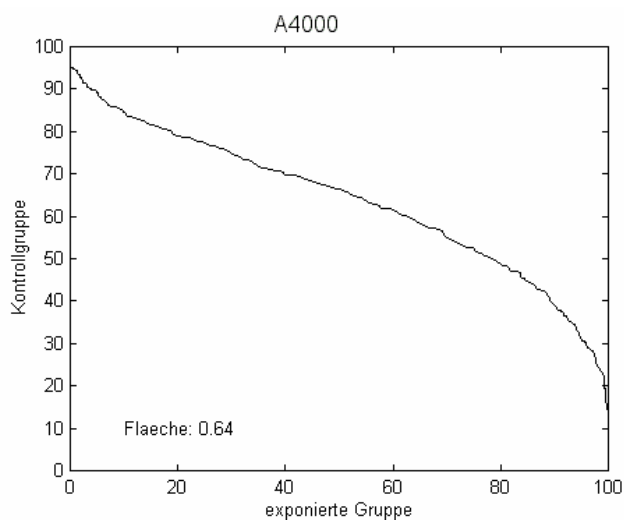


Abbildung 25: ROC-Kurve für den Messpunkt A bei 4000 Hz. (L1=65 dB, L2=35 dB, $f_1/f_2=1.22$)

Sensitivitäts-Spezifitäts-Vergleich

| 5 dB Grenzwert | A | | B | | C | | D | |
|----------------|----|----|-----|----|-----|----|-----|----|
| 1000 | 91 | 35 | 100 | 56 | 90 | 54 | 91 | 31 |
| 1500 | 91 | 60 | | | 100 | 54 | 100 | 11 |
| 2000 | 95 | 37 | 95 | 26 | 94 | 34 | 97 | 17 |
| 3000 | 95 | 37 | 100 | 28 | 95 | 56 | 96 | 38 |
| 4000 | 95 | 44 | 77 | 33 | 82 | 28 | 100 | 11 |
| 6000 | 85 | 50 | 87 | 60 | 95 | 52 | 91 | 24 |
| 3 dB Grenzwert | | | | | | | | |
| 1000 | 84 | 35 | 92 | 54 | 90 | 61 | 86 | 42 |
| 1500 | 82 | 72 | | | 75 | 64 | 92 | 15 |
| 2000 | 91 | 43 | 90 | 37 | 76 | 58 | 93 | 26 |
| 3000 | 91 | 58 | 100 | 52 | 90 | 65 | 92 | 34 |
| 4000 | 83 | 64 | 78 | 58 | 87 | 44 | 93 | 34 |
| 6000 | 84 | 68 | 87 | 68 | 90 | 68 | 79 | 48 |

Tabelle 4: Angabe der Sensitivität und Spezifität der jeweiligen DPOAE Messeinstellung bei einem als Kriterium festgelegten Abfall von 5 respektive 3 dB.

Mit den folgenden Scatterplots (Abbildung 26 bis Abbildung 28) stellten wir die Differenzen des Tonaudiogrammes und der jeweiligen DPOAE Amplituden gruppiert für die Exponierten (EPOS=1, Schwarze Punkte) und die Kontrollgruppe (EPOS=0, Weiße Punkte) dar. Interessant waren für uns hierbei die Regressionsgeraden als grafische Wiedergabe des Korrelationskoeffizienten. Die Darstellungen zeigen die Regressionsgeraden für die Exponierte Gruppe (gepunktete Linie) und der Kontrollgruppe (unterbrochene Linie). Für die Gesamtpopulation wurde die Regressionsgerade durch eine durchgezogene Linie dargestellt.

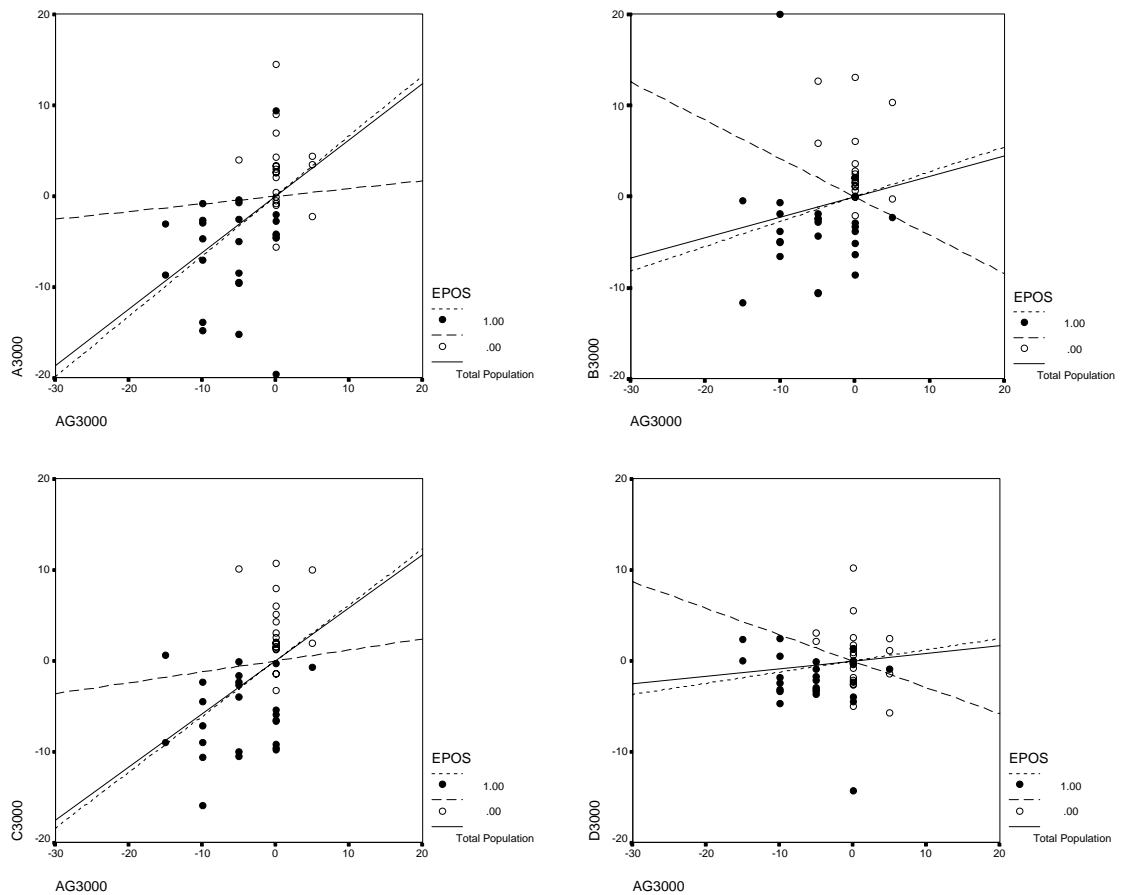


Abbildung 26: In den 4 Grafiken sind jeweils für Gesamtpopulation (durchgezogene Linie), Exponierte (gepunktete Linie) und Kontrollgruppe (unterbrochene Linie) die Regressionsgeraden und damit auch die Korrelationskoeffizienten zwischen audiometrischem Schwellenschwund und Differenz der DPOAE-Amplituden dargestellt. Die Abbildung zeigt die Ergebnisse für 3000 Hz. [EPOS = 1 für Exponierte, EPOS = 0 für Kontrollgruppe]

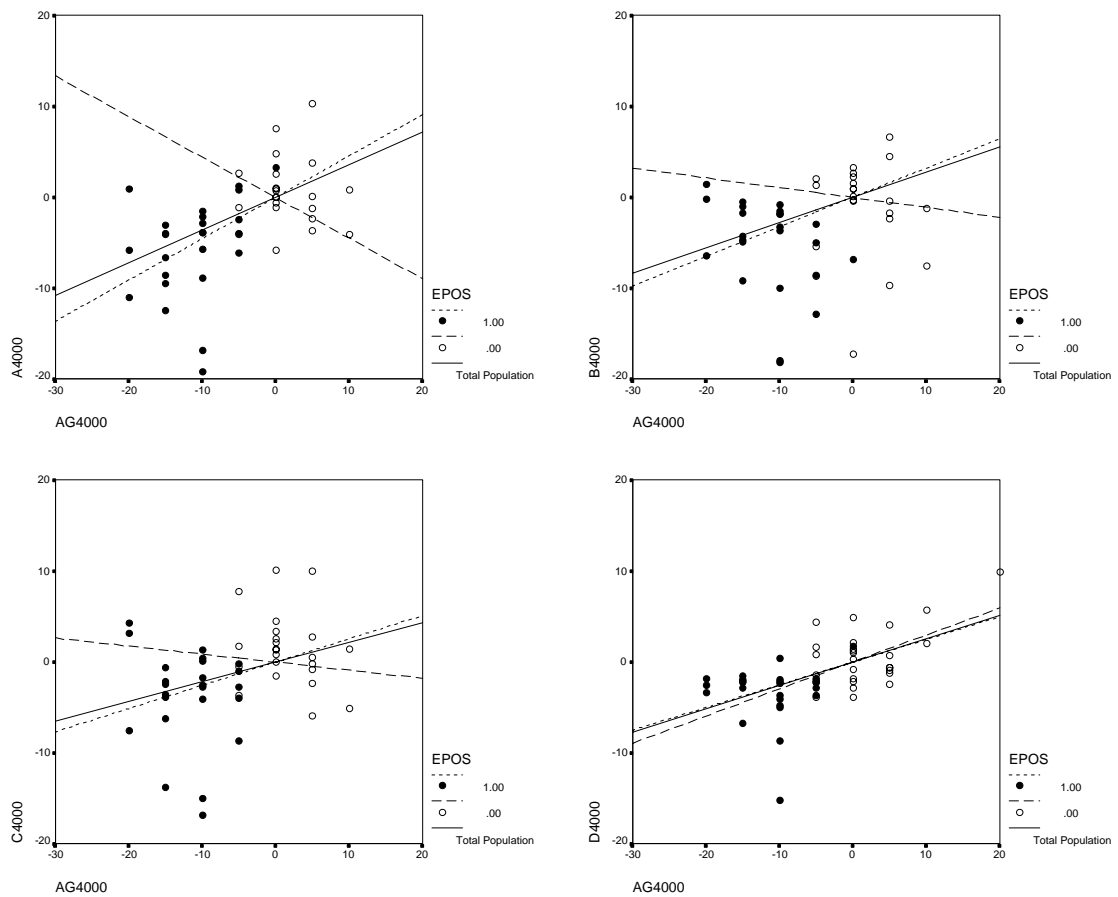


Abbildung 27: In den 4 Grafiken sind jeweils für Gesamtpopulation (durchgezogene Linie), Exponierte (gepunktete Linie) und Kontrollgruppe (unterbrochene Linie) die Regressionsgeraden und damit auch die Korrelationskoeffizienten zwischen audiometrischem Schwellenschwund und Differenz der DPOAE-Amplituden dargestellt. Die Abbildung zeigt die Ergebnisse für 4000 Hz. [EPOS = 1 für Exponierte, EPOS = 0 für Kontrollgruppe]

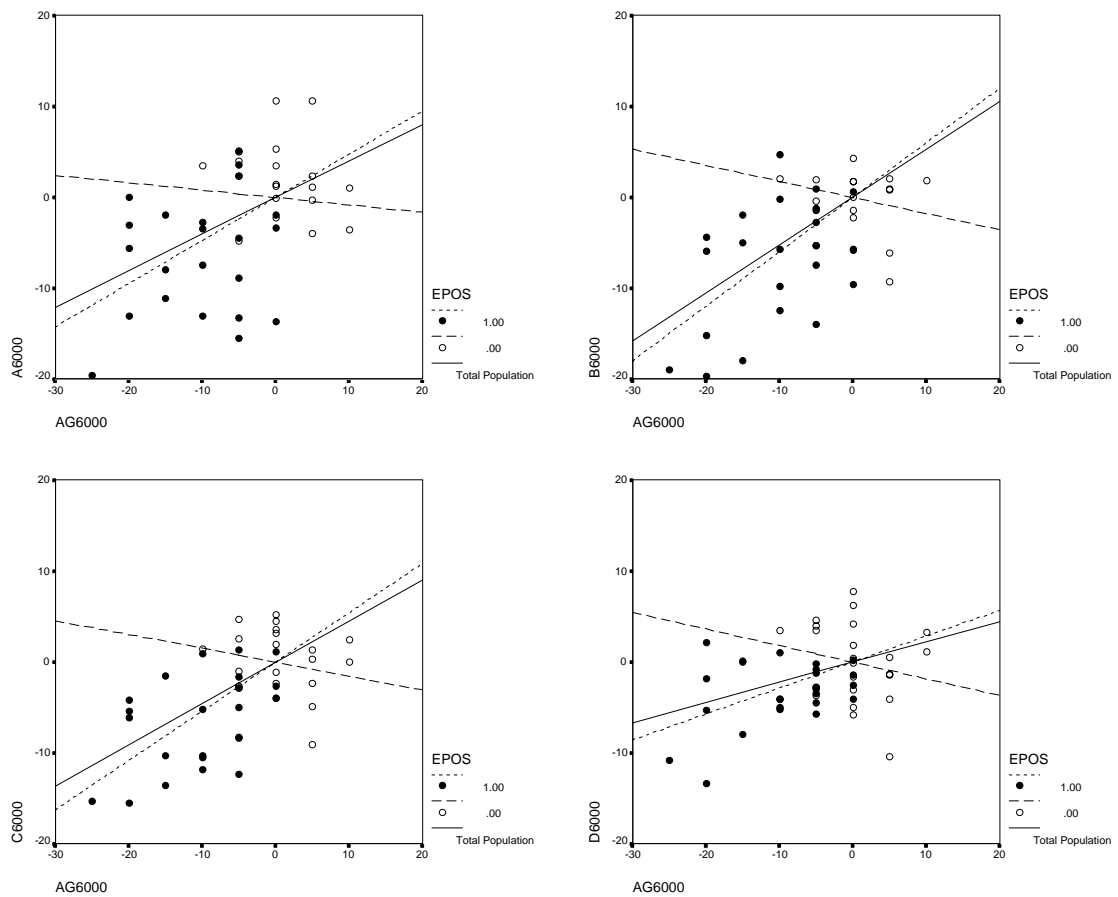


Abbildung 28: In den 4 Grafiken sind jeweils für Gesamtpopulation (durchgezogene Linie), Exponierte (gepunktete Linie) und Kontrollgruppe (unterbrochene Linie) die Regressionsgeraden und damit auch die Korrelationskoeffizienten zwischen audiometrischem Schwellenschwund und Differenz der DPOAE-Amplituden dargestellt. Die Abbildung zeigt die Ergebnisse für 6000 Hz. [EPOS = 1 für Exponierte, EPOS = 0 für Kontrollgruppe]

Durch die Regressionsgeraden wiedergegeben, fällt auf, dass die Übereinstimmungen zwischen Tonaudiogramm und DPOAE-Messung für die Messungen der exponierten Gruppe höher als vor der Lärmexposition waren. Die Steigung der jeweiligen Regressionsgeraden nehmen jedoch für Messeinstellung B und C gegen 6000 Hz hin zu, wohingegen die mathematische Steigung bei 3000 Hz für die Einstellung A (60/35 dB, 1/1,22) am Größten zu sein scheint. Da die Werte in gewissem Maße um die Regressiongerade streuten wollten wir diese Aussagen untermauern. Wir errechneten hierzu die Korrelationskoeffizienten zwischen Tonaudiogramm und Distorsionsprodukt (Tabelle 5). Es zeigt sich dabei, dass teilweise die Signifikanzniveaus nicht zu verlässlichen Aussagen über das postexpositionelle Hörvermögen ausreichen. Lediglich für die Stimuluskonstellationen A3000, C3000, A4000, D4000 und C6000 fanden sich Kombinationen aus Korrelationskoeffizient $>0,5$ und einem Signifikanzniveau $<0,01$.

| | AG3000 | Sig. | | | AG4000 | Sig. | | | AG6000 | Sig. |
|-------|--------|---------|--|-------|--------|---------|--|-------|--------|---------|
| A3000 | 0.5397 | <0.01 | | A4000 | 0.5054 | <0.01 | | A6000 | 0.3944 | <0.05 |
| B3000 | 0.3586 | <0.05 | | B4000 | 0.2501 | >0.05 | | B6000 | 0.4215 | <0.01 |
| C3000 | 0.4787 | <0.01 | | C4000 | 0.3048 | <0.05 | | C6000 | 0.5267 | <0.01 |
| D3000 | 0.0955 | >0.05 | | D4000 | 0.5849 | <0.01 | | D6000 | 0.264 | >0.05 |

Tabelle 5: Die Tabelle zeigt die Korrelationskoeffizienten und zugehörigen Signifikanzniveaus bei direktem Vergleich zwischen Tonaudiogramm und DPOAE. (Sig. = Signifikanzniveau)

6. Diskussion

Mit der vorliegenden Studie wollten wir darstellen, inwieweit otoakustische Emissionen geringgradige cochleäre Hörstörungen aufzuzeichnen in der Lage sind. Das durch ein kurzfristiges akustisches Trauma hervorgerufene Phänomen einer reversiblen Hörstörung welches wir im Speziellen betrachteten nennt man TTS (temporary threshold shift).

Wie bereits einleitend dargelegt, werden die otoakustischen Emissionen durch aktive Kontraktionen der äußeren Sinneszellen der Cochlea (äußere Haarzellen, OHC) hervorgerufen. Ebenfalls gesichert ist die Erkenntnis, dass diese Sinneszellen durch Schalleinwirkung in ihrer Funktion reduziert werden (CLARK et al., 1984). Hieraus folgt demnach die Annahme, dass insbesondere die otoakustischen Emissionen, die ihren Ursprung in der aktiven Kontraktilität der äußeren Haarzellen finden, durch eine lärmbedingte Schädigung der Cochlea erheblich beeinträchtigt werden.

Neben der Beschreibung arbeitsmedizinisch bekannter Risiken für das menschliche Gehör (SUTTON et al., 1994b; KVAERNER et al., 1995 ; EMMERICH et al., 2000) befassten sich viele Forschergruppe auch mit den alltäglichen und vor allem unter Jugendlichen verbreiteten Formen der Soziakusis, des Freizeitlärms. Insbesondere regelmäßige Diskothekenbesuche werden als Gefahr für das menschliche Gehör betrachtet (ISING, 1994; ZENNER et al., 1999; ENGDAHL, TAMBS, 2002). In einem umfassenden Artikel von 1991 wurden die möglichen Risikokonstellationen dargestellt (CLARK, 1991). Besonders gehörschädigend sind nach den Ergebnissen des Autors neben Freizeitbeschäftigungen wie Schiesssport und Modellflug, vor allem Diskothekenbesuche. Über die Maßen lauter Musikkonsum trägt mit Sicherheit einen beträchtlichen Teil zu Innenohrhörstörungen bei Jugendlichen bei. Clark beschreibt mittlere Geräuschpegeln von 105 dB(A). Dies bestätigte auch Zenner (ZENNER et al., 1999), der mittlere Schalldruckpegel von ~102 dB(A) annimmt. Diese Maximalwerte wurden für einen Personenkreis im Alter von 13-19 Jahre ermittelt.

Wir stellten uns die Frage ob die TEOAE und DPOAE in der Lage waren, die reversiblen Hörminderungen, die wir nach kurzzeitigem Diskothekenbesuch tonaudiometrisch erfassen konnten, ebenfalls wiederzugeben.

Die Literaturrecherche erbrachte eine Vielzahl von Arbeiten, die sich mit einer ähnlichen Fragestellung auseinandersetzten (PROBST et al., 1987; LONSBURY MARTIN, MARTIN, 1990; PROBST, 1990; PROBST, HAUSER, 1990; HARRIS, PROBST, 1991; HAUSER et al., 1991; KVAERNER et al., 1995; PLINKERT et al., 1995). Über die genannten Arbeiten teilweise noch hinausgehend stellten wir den Vergleich zwischen Tonaudiogramm, TEOAE und DPOAE an. Aufgrund der Erfahrungen, die wir hierbei machten fokusierte wir im Laufe der Studie insbesondere auf die Modifikation der Messparameter für die Distorsionsproduktemissionen zur Darstellung eines TTS (temporary threshold shift).

6.1. Beschreibung der Vorteile der DPOAE gegenüber den TEOAE

6.1.1. Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen

In einer ersten Untersuchungsreihe an dem im Kapitel Material und Methode als Gruppe 1 bezeichneten Personenkreis fand ein Vergleich zwischen Tonaudiogramm, TEOAE und DP-Gramm statt. Wie eigene Veröffentlichungen jedoch zeigen konnten (LIEBEL et al., 1996) wiesen die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen in der Fragestellung einer frequenzselektiven Störung der Cochlea keine Aussagekraft auf. Im Gegensatz zu den Untersuchungen Kvaerners (KVAERNER et al., 1995), der für jeden Frequenzbereich signifikante Unterschiede in den Amplituden der TEOAE finden konnte, wurde dies in der erwähnten Arbeit (LIEBEL et al., 1996) nur für Messungen bei 2 und 3 kHz nachgewiesen. Darüber hinaus konnten mit den TEOAE lediglich 66% aller Fälle mit einem TTS >15dB erkannt werden. Auch Kvaerner (KVAERNER et al.,

1995) wies darauf hin, dass keine Korrelation zwischen dem Ausmaß des TTS (temporary threshold shift) und den TEOAE (transitory evoked otoacoustic emissions) Amplituden zu finden war. Zu einem ähnlichen Schluss gelangte auch Avan (AVAN et al., 1993), der die These aufstellte, dass die TEOAE lediglich die Gesamtzahl an intakt gebliebenen äußeren Haarzellen repräsentieren und nicht mit den tonaudiometrisch gewonnenen Daten in Einklang gebracht werden könnten. Avan fand eine Verschiebung um ca. 1 Oktave zwischen der Auslösbarkeitsschwelle (detection threshold) der TEOAE und den tonaudiometrisch ermittelten Schwellen (AVAN et al., 1993). In der besagten Arbeit wird dargestellt, dass die jeweilige TEOAE-Auslösbarkeitsschwelle bei n kHz mit der tonaudiometrischen Schwelle bei $2n$ kHz korreliert. Dadurch wird selbstverständlich die frequenzspezifische Betrachtung der Ergebnisse erschwert. Wir konnten also die verbreitete Ansicht stützen, dass die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) nicht zur quantitativen Bestimmung einer geringfügigen Veränderung der Hörschwelle herangezogen werden sollten. Dies gilt zumindest bei Betrachtungen, die eine frequenzspezifische Aussage erfordern. Vielmehr stellen die TEOAE ein dichotomes Werkzeug zur Erfassung von Hörschäden dar. Das bedeutet, dass sie lediglich die Präsenz oder Absenz eines „normalen“ Hörvermögens zeigen können (LONSBURY MARTIN, MARTIN, 1990).

6.1.2. Erkenntnisse für gleiche Primärstimulusintensität (70dB/70dB) der DPOAE

In dieser ersten Messreihe wurden neben den TEOAE auch die Distorsionsprodukt-Emissionen gemessen. Die DP-Gramme der in Gruppe 1 erfassten Daten (Abbildung 29) zeigten jedoch einige Auffälligkeiten:

Obwohl die Amplituden nach Exposition deutlich vermindert waren, konnte dies statistisch durch den Wilcoxon Test für unverbundene Stichproben nicht nachgewiesen und erhärtet werden. Die von Suckfüll (SUCKFÜLL et al., 1996) nachgewiesene hohe Korrelation zwischen Hörverlust und DPOAE Amplitude konnte in der vorliegenden Arbeit nicht in dieser Form bestätigt werden. Obwohl durch Modifikation der Stimuli

die Ergebnisse der Signifikanzanalysen deutlich gesteigert werden konnten, wurden dennoch die Werte der genannten Arbeit von 1996 nicht erreicht.

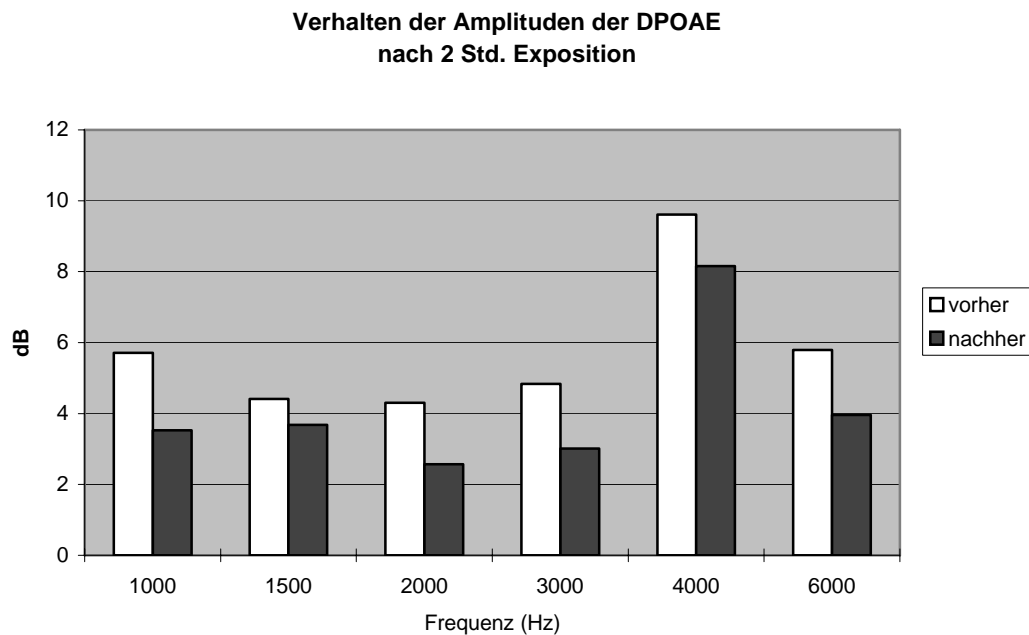


Abbildung 29: Darstellung der Amplituden der DPOAE jeweils vor und nach 2 stündiger Lärmexposition. ($L_1=L_2=70$ dB, $f_2/f_1 = 1,22$)

Die von uns in eigenen Veröffentlichungen (LIEBEL et al., 1996) gemachten Aussagen, dass die Erfassung eines TTS mit Hilfe der DPOAE bei der Verwendung des Stimulusparadigmas $L_1=L_2=70$ dB und $f_2/f_1=1,22$ verbesserbar ist, bestätigen auch andere Autoren (KUMMER et al., 1998; BOEGE, JANSSEN, 2002; HOWARD et al., 2002). Durch eine Modifikation der verwendeten Stimuluscharakteristika ließe sich jedoch eine deutliche Steigerung in der Aussagekraft erreichen (SUBRAMANIAM et al., 1995; KUMMER et al., 1998; BOEGE, JANSSEN, 2002; HOWARD et al., 2002; GORGA et al., 2003).

Die Begründung hierfür ist bei (JOHNSTONE et al., 1986) zu finden. Er wies nach, dass die gesunde Cochlea ein Sättigungsverhalten aufweist. Das heißt, dass ab einem gewissen Schalldruckpegel die Auslenkung der Basilarmembran nur noch linear zum Schalldruckpegel verläuft. Unterhalb dieses Sättigungs-Schalldruckpegels führen aktive Kräfte dazu, dass die Basilarmembran um ein Vielfaches stärker ausgelenkt wird als dem linearen Modell nach zu erwarten wäre (SELLICK et al., 1982). Der Effekt der DPOAE Messung zur Bestimmung der aktiven Kontraktilität der äußeren Haarzellen ist also genau in jenem unter-schweligen Bereich zu erwarten. Die von verschiedenen Gruppen veröffentlichten Ergebnisse weisen deutlich darauf hin, dass Messungen mit geringeren Schalldruckpegeln die nichtlineare Distorsions-Funktion der Cochlea erfassen, wohingegen Messungen mit > 60 dB Primärtonintensität die lineare Reflektionsweise der Cochlea abbilden (KUMMER et al., 1998; BOEGE, JANSSEN, 2002; HOWARD et al., 2002). Das Sättigungsverhalten der Cochlea ist in Abbildung 30 schematisch dargestellt.

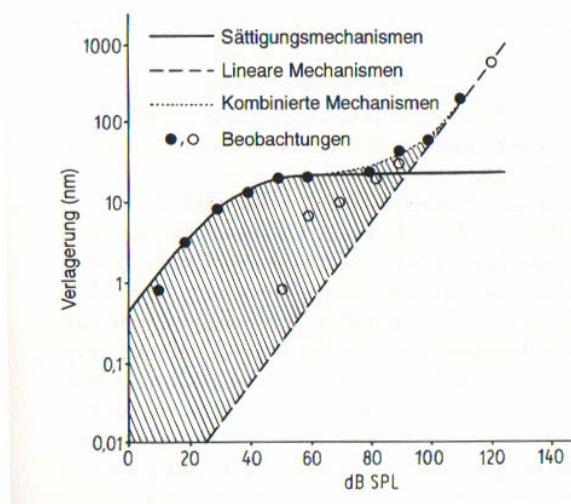


Abbildung 30: Darstellung der Nichtlinearität der cochleären Funktion. Es wird deutlich, dass bei niedrigen Schallpegeln die Auslenkung der Basilarmembran überproportional stark ausfällt, was mit zunehmender Schallintensität abnimmt. Aus (DIEROFF, 1994)

6.1.3. Ergebnisse nach Modifikation der Primärtonstimuli der DPOAE

Auf Basis der in einer eigenen Veröffentlichung von 1996 (LIEBEL et al., 1996) getroffenen Behauptung, dass bei nachweislichem TTS im Tonaudiogramm ein Effekt bei der Bestimmung der DPOAE (mit $L1=L2=70$ dB und $f2/f1 = 1,22$) allenfalls

statistischen Gesetzen folgt und, dass ein definiertes Schallereignis, welches zu einem TTS führen muss, im Bereich der DPOAE sowohl zu einem Ansteigen, als auch zu einer Verminderung der DPOAE Amplituden führen kann, wurden für Gruppe 2 der Probanden deshalb folgende genannte Stimuluskombinationen verwendet:

- Einstellung A: L1=60dB, L2=35dB, $f_2/f_1=1,22$
- Einstellung B: L1=60dB, L2=35dB, $f_2/f_1=1,20$
- Einstellung C: L1=60dB, L2=35dB, $f_2/f_1=1,18$
- Einstellung D: L1=60dB, L2=50dB, $f_2/f_1=1,20$

Diese Paradigmen gehen auf mehrere Veröffentlichungen zurück (HARRIS et al., 1989; SUTTON et al., 1994a; WHITEHEAD et al., 1995b; WHITEHEAD et al., 1995e; CHANG, NORTON, 1996), waren jedoch noch nie im Vergleich miteinander betrachtet worden.

| | AG3000 | Sig. | | AG4000 | Sig. | | AG6000 | Sig. |
|-------|--------|-------|-------|--------|-------|-------|--------|-------|
| A3000 | 0.5397 | <0.01 | A4000 | 0.5054 | <0.01 | A6000 | 0.3944 | <0.05 |
| B3000 | 0.3586 | <0.05 | B4000 | 0.2501 | >0.05 | B6000 | 0.4215 | <0.01 |
| C3000 | 0.4787 | <0.01 | C4000 | 0.3048 | <0.05 | C6000 | 0.5267 | <0.01 |
| D3000 | 0.0955 | >0.05 | D4000 | 0.5849 | <0.01 | D6000 | 0.264 | >0.05 |

Tabelle 6: Selektive Darstellung der Korrelationskoeffizienten und des jeweiligen Signifikanzniveaus für die betrachteten Stimuluskombinationen A-D im Vergleich zwischen DPOAE und Tonaudiogramm bei den Frequenzen 3000, 4000 und 6000 Hz.

Die größten Differenzen zwischen prä- und postexpositionellem Amplitudenwert der DPOAE erschienen als geeignet, sie mit den Hörschwellen des Tonaudiogramms in statistische Beziehung zu setzen.

Bezug nehmend auf die Ergebnisse zahlreicher Gruppen (ZUREK et al., 1982; SCHMIEDT, 1986; BONFILS et al., 1994; WHITEHEAD et al., 1995a; WHITEHEAD et al., 1995d; KUMMER et al., 1998; BOEGE, JANSSEN, 2002; HOWARD et al.,

2002) geht die vorliegende Arbeit davon aus, dass mit einer asymmetrischen Stimulusintensität $L_1 > L_2$ und relativ geringen Primärstimulusaktivitäten akustische Traumata deutlich sensitiver erfasst werden können. Im Rahmen der Untersuchung an Gruppe 2 zeigte sich für die Einstellung C ($L_1=60$ dB, $L_2=35$ dB und $f_2/f_1=1,18$) im relevanten Frequenzbereich ab 3000 Hz die größte Differenz zwischen prä- und postexpositionellem Messwert.

Sutton propagierte die optimale Intensitätsdifferenz der Primärtöne von 25 dB (SUTTON et al., 1994b). In den Primärtönen $L_1=55$ dB und $L_2=30$ dB sah er die aussagekräftigste Konstellation. Dem lehnten wir uns mit den Einstellungen A-C an. Die von der genannten Arbeitsgruppe um Sutton verwendeten Stimulusparadigmen waren sogar noch 5dB unterhalb der in dieser Arbeit präferierten Primärtonintensitäten gewählt wurden, wenngleich das Primärtonverhältnis bei $f_2/f_1=1,22$ belassen wurde. Dem Effekt genau dieses Quotienten widmeten wir uns ebenfalls, was im Weiteren ausgeführt wird.

Zusätzliche Bestätigung fand die von dieser Arbeitsgruppe vertretene Hypothese, dass Stimulationen mit mittleren und niedrigen Intensitätsleveln akustische Traumata anzeigen können durch Skellett ist (SKELLETT et al., 1996). Im Ratten-Tierversuchsmodell wurden nach einer langandauernden (10 Tage) Tieftonlärmaxposition die so genannten input-output-Funktionen der DPOAE bei Stimulierung von 20 bis 70 dB betrachtet. Wie in Tabelle 7 gezeigt wird, konnten wir diese Ergebnisse weitestgehend bestätigen. Insbesondere für die Einstellung C ($L_1=60$ dB, $L_2=35$ dB und $f_2/f_1=1,18$) konnten die optimalsten Kombinationen aus Sensitivität und Spezifität des Nachweises eines TTS gezeigt werden. Aus der genannten Tabelle geht auch nochmals der Effekt der Reduzierung des Primärtonfrequenz-Quotienten für Hochton-Störungen hervor.

6.1.4. Ergebnisse nach Modifikation des Frequenzquotienten

Neben der Modulierung der Primärstimulusintensitäten galt diesem Effekt der Veränderung des f_2/f_1 -Quotienten unser weiteres Interesse. Hier konnte in der Literatur

eine Tendenz erkannt werden. Bei Betrachtung des mittelfrequenten Bereiches des DP-Grammes z.B. 1000 Hz hat der Faktor Frequenzverhältnis sehr geringen Anteil. So konnte gezeigt werden, dass Frequenzverhältnisse von $f_2/f_1=1,12$ bis $1,24$ ähnliche Ergebnisse erbrachten (HARRIS et al., 1989). Betrachtet man hingegen den Frequenzbereich um 4000 Hz, welcher bei Lärmschwerhörigkeit wesentlich stärker von der Haarzellschädigung betroffen ist, so lässt sich vermuten, dass der optimale Frequenzquotient hier gerade zwischen $1,16$ und $1,2$ liegt (HARRIS et al., 1989; NIELSEN et al., 1993). Um dies zu untermauern wurden in der vorliegenden Arbeit bei gleich bleibenden Stimulusintensitäten $L_1=60$ dB und $L_2=35$ dB die f_2/f_1 -Quotienten $1,22$, $1,20$ und $1,18$ (Einstellungen A-C) verglichen. Für die Betrachtung der Hochtonschwerhörigkeit, bzw. des im vorliegenden Fall eingetretenen Lärmtraumas zeigte sich die größte Amplitudenreduktion bei einem Frequenzverhältnis von $1,18$ (Einstellung C).

1996 veröffentlichten Engdahl und Kemp (ENGDAHL, KEMP, 1996) eine sogenannte „primary frequency tuning curve“ der DPOAE (DPOAE-PFRTC). Mit dieser parabolförmige Kurve zeigte die Arbeitsgruppe in Abhängigkeit von Intensität und Frequenz der Primärtöne die maximalen DPOAE Amplituden bei unterschiedlichen f_2/f_1 -Quotienten. Diese Kurve untermauert optisch die Erkenntnisse, die in der vorliegenden Arbeit gewonnen und überprüft wurden.

Ebenfalls übereinstimmend mit den Aussagen von Harris (HARRIS et al., 1989) zeigt die Tuning-Kurve (ENGDAHL, KEMP, 1996), dass für tieffrequente Störungen und hohe Primärstimuli hohe f_2/f_1 -Quotienten zu empfehlen sind, wohingegen bei Betrachtung von hochfrequenten Störungen, wie sie bei einem TTS vorliegen, besser niedrige Primärstimuli und geringe f_2/f_1 -Quotienten Anwendung finden sollten. Dies lässt sich aus den hier gezeigten Ergebnissen ebenfalls ableiten.

| 5 dB Grenzwert | A | | B | | C | | D | |
|----------------|----|----|-----|----|-----------|-----------|-----|----|
| 1000 | 91 | 35 | 100 | 56 | 90 | 54 | 91 | 31 |
| 1500 | 91 | 60 | | | 100 | 54 | 100 | 11 |
| 2000 | 95 | 37 | 95 | 26 | 94 | 34 | 97 | 17 |
| 3000 | 95 | 37 | 100 | 28 | <u>95</u> | <u>56</u> | 96 | 38 |
| 4000 | 95 | 44 | 77 | 33 | 82 | 28 | 100 | 11 |
| 6000 | 85 | 50 | 87 | 60 | <u>95</u> | <u>52</u> | 91 | 24 |
| | | | | | | | | |
| 3 dB Grenzwert | | | | | | | | |
| 1000 | 84 | 35 | 92 | 54 | 90 | 61 | 86 | 42 |
| 1500 | 82 | 72 | | | 75 | 64 | 92 | 15 |
| 2000 | 91 | 43 | 90 | 37 | 76 | 58 | 93 | 26 |
| 3000 | 91 | 58 | 100 | 52 | <u>90</u> | <u>65</u> | 92 | 34 |
| 4000 | 83 | 64 | 78 | 58 | 87 | 44 | 93 | 34 |
| 6000 | 84 | 68 | 87 | 68 | <u>90</u> | <u>68</u> | 79 | 48 |

Tabelle 7: Darstellung der Sensitivitäts- und Spezifitäts-Werte der untersuchten Stimulus-Paradigmen. Die herausstechendsten Kombinationen aus beiden Werten sind gesondert hervorgehoben. In der Erstellung findet auch der Signal-Geräusch-Abstand mit Eingang. So werden in der Tabelle die Werte für einen angenommenen 5dB und 3dB Signal-Geräusch-Abstand dargestellt.

Die errechneten Sensitivitäts und Spezifitäts-Werte verdeutlichen, dass bei einem TTS, im Bereich von 3-4 kHz die optimalsten Kombinationen aus Sensitivität und Spezifität der DPOAE Messungen im Vergleich zum Tonaudiogramm zu finden sind. Dies war die Bestätigung der tonaudiometrisch erhobenen Werte, die bei einem TTS vor allem Hörschwellenminderungen im Bereich ab 3000Hz zeigten.

Die Separierung zwischen exponierter und nicht-exponierter Population lässt sich unabhängig von den abweichenden Schwellenwerten der Tonaudiometrie und der DPOAE auch visualisieren. So genannte ROC-Kurven (receiver operating

characteristic curves) zeigen die Abhängigkeit der Spezifität (Anteil der korrekt klassifizierten Gesunden) und der Sensitivität (Anteil der korrekt klassifizierten Kranken) bei unterschiedlichem Schwellenwert eines diagnostischen Tests. Durchläuft das Kriterium den gesamten Bereich möglicher Testwerte, und wird jeweils Sensitivität gegen Spezifität aufgetragen, so entsteht eine ROC-Kurve. Im vorliegenden Fall ist die Granularität der Kurven aufgrund der vergleichsweise niedrigen Fallzahlen zwar sehr grob, jedoch kann schon hier anhand der Flächen unter den Kurven auf die unterschiedlichen Eignungen der betrachteten Messparadigmen zurück geschlossen werden.

Die ROC-Kurve ist also eine Visualisierung der diagnostischen Trennschärfe des Tests über den gesamten theoretischen Testwert-Bereich. (HANLEY, 1988; 1996).

Mithilfe der ROC-Kurven lassen sich 3 Fragestellungen klären.

1. Die ROC-Kurven geben einen schnellen Überblick über die geschätzte Größe der Variabilität.
2. Sie zeigen die notwendige Anzahl an Studienobjekten, die notwendig sind, um die Kurve zu nähern und
3. Damit auch, wie groß die Zahl sein muss, um Aussagen über die diagnostische Trennschärfe zweier Messmethoden zuzulassen.

Im vorliegenden Fall dienen die Kurven zur Visualisierung der Messwerte, welche mit dem Wilcoxon-Test für unverbundene Stichproben ermittelt wurden und vergleichbar dargestellt werden sollten. Wie (HANLEY, 1989; 1996) in seinen Veröffentlichungen konstatiert, zeigen sich hierbei lediglich in verstärkter Form die Schwächen einzelner Stimulusparadigmen der DPOAE und die Stärken anderer treten hervor.

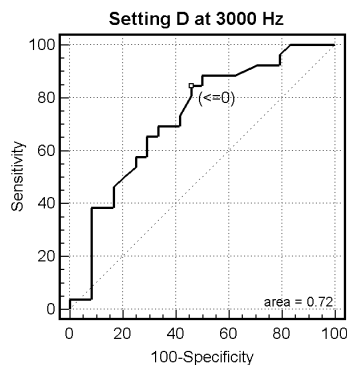


Abbildung 31: ROC-Kurve für die Messeinstellung D bei 3000Hz. Fläche unter der Kurve = 0,72.

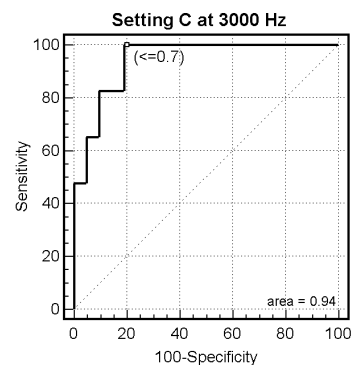


Abbildung 32: ROC-Kurve für die Messeinstellung C bei 3000Hz. Fläche unter der Kurve = 0,94.

Die beiden Grafiken verdeutlichen nochmals unser Ergebniss, dass für die Stimuluskonfiguration $L1=60$ dB, $L2=35$ dB und $f2/f1=1,18$, ein Maximum an Trennschärfe zu erwarten ist ($AUC=0,94$) wohingegen die Messeinstellung D ($L1=60$ dB, $L2=50$ dB, $f2/f1=1,20$) keinen eindeutigen Schluss auf Exposition getroffen werden kann ($AUC=0,72$).

Auch Kim zeigte ähnliche Flächen unter den ROC Kurven (KIM et al., 1996). Ein Flächen-Maximum von 0,94 konnte auch in der 1996 veröffentlichten Arbeit ermittelt werden. Allein die Anlage der Tests differierte, da Kim lediglich Primärstimuli von $L1=L2=65$ dB betrachtete. Einen Teil der Ergebnisse erlangte die Gruppe durch Interpolation von Messwerten welche für die DPOAE-Frequenzen 5665 und 6735 Hz bzw. 4000 und 8000 Hz ermittelt wurden. So wurden fehlende Messungen bei 6000 Hz ausgeglichen. Eventuell führte diese Interpolation zu der sehr positiven Bewertung des Stimulusparadigma, welche sich mit den hier vorgestellten Ergebnissen nicht decken. Einstellung D ($L1=65$ dB, $L2=50$ dB, $f2/f1=1,20$) der vorliegenden Arbeit lässt sich am ehesten mit Kims Versuchsaufbau vergleichen (KIM et al., 1996). Die höhere Zahl an Probanden und damit an gemessenen Ohren mag noch weiterer Faktor der Aussagen von Kim sein.

Stover verwendete die ROC-Kurven ebenfalls um zwischen Exponierten und der Kontrollgruppe zu unterscheiden (STOVER et al., 1996). Die Arbeitsgruppe fand heraus, dass die besten Ergebnisse für einen L2-Stimulus von 45-65 dB bei $f_2/f_1=1,20$ zu erwarten sind, wobei $L_1-L_2=10$ dB betragen sollte. Dies versuchten wir mit der hier vorgestellten Stimuluskombination D nachzuzeichnen.

Während Stover für den Frequenzbereich bei 4000 Hz eine AUC (area under curve) von 0,92 errechnete, konnten in der vorliegenden Arbeit für die Einstellung D4000 lediglich eine AUC von 0,84 nachgewiesen werden. Erklärbar wird der Unterschied eventuell dadurch, dass das Klientel in Stovers Arbeit eine stärkere Hörminderung aufwies, als alleine durch einen TTS zu erwarten war (STOVER et al., 1996).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Otoakustischen Emissionen ein potentes Werkzeug zur Ermittlung eines aktuellen Hörstatus darstellen. Die Techniken um annähernd alle audiologischen Fragestellungen abzudecken stehen zur Verfügung. Welche Techniken nun zum Einsatz kommen soll, muss situativ entschieden werden. Sicherlich ist das Tonaudiogramm in der hier betrachteten Fragestellung nach einem TTS (temporary threshold shift) vor allem vor dem Hintergrund einer Zeit-Ökonomie nicht wegzudenken. Um eine ähnlich dezidierte Aussage machen zu können, ist unter der Verwendung der Otoakustischen Emissionen ein bedeutend höherer Zeitaufwand notwendig. Wenngleich die Ergebnisse eine ähnlich hohe Aussagekraft besitzen. Des Weiteren kann zwischen verschiedenen Techniken der OAE gewählt werden. Je nach Fragestellung kommen TEOAE oder Varianten der DPOAE zum Einsatz. Die schnelle und dichotome Aussage der TEOAE ist aus der audiologischen Routinediagnostik (z.B. im Neugeborenen-Screening) nicht wegzudenken, da sie mit geringem zeitlichen und personellen Einsatz durchzuführen ist. Wie bereits ausgeführt, stellt der objektive Charakter der Untersuchungstechnik den herausragendsten Vorteil dar.

Die vorliegende Arbeit hatte sich zum Ziel gesetzt, das Vermögen der otoakustischen Emissionen und der DPOAE im Besonderen nochmals herauszustellen. Wenngleich auch die eine oder andere Abweichung zu ähnlich gelagerten Arbeiten gezeigt werden konnte, so bleibt über sämtliche Literaturstellen die Ansicht zurück, dass die Aussagekraft der DPOAE in den betrachteten Stimulusparametern der des

gewöhnlichen Tonaudiogrammes sehr nahe kommt, dass jedoch die Aufwendungen für eine derartige Untersuchung dadurch noch nicht gerechtfertigt werden. Sicherlich bedarf es einiger weiterer Betrachtungen der otoakustischen Emissionen zum Beispiel unter Zuhilfenahme von Stimulusparadigmen, die bisher noch nicht verwendet wurden. Die Arbeit kommt jedoch übereinstimmend mit vielen anderen Gruppen, die sich seit erstmaliger Messung von otoakustischen Emissionen mit diesem Thema beschäftigen zu dem Schluss, dass weitere Fortschritte in der Modifikation der Untersuchungsparameter liegen.

7. Literaturverzeichnis

1. Avan P, Bonfils P, Loth D, Teyssou M, Menguy C. Exploration of cochlear function by otoacoustic emissions: relationship to pure-tone audiometry. *Prog Brain Res* 1993; 97:67-75.
2. Békésy Gv. *Experiments in Hearing*. New York: McGraw-Hill, 1960:510-24.
3. Boege P, Janssen T. Pure-tone threshold estimation from extrapolated distortion product otoacoustic emission I/O-functions in normal and cochlear hearing loss ears. *J Acoust Soc Am* 2002; 111:1810-8.
4. Bonfils P, Avan P. Distortion-product otoacoustic emissions. Values for clinical use. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:1069-76.
5. Bonfils P, Avan P, Elbez M, Deys S, Erminy M, Francois M. Auditory threshold evaluation by distortion-product oto-acoustic emissions using decision support system. *Acta Otolaryngol Stockh* 1994; 114:360-5.
6. Bonfils P, Francois M, Avan P, Londero A, Trotoux J, Narcy P. Spontaneous and evoked otoacoustic emissions in preterm neonates. *Laryngoscope* 1992; 102:182-6.
7. Bonfils P, Uziel A, Pujol R. Evoked otoacoustic emissions: a fundamental and clinical survey. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1988; 50:212-8.
8. Brown AM, Kemp DT. Suppressibility of the 2f1-f2 stimulated acoustic emissions in gerbil and man. *Hear Res* 1984; 13:29-37.
9. Brownell WE. Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11:82-92.
10. Burns EM, Strickland EA, Tubis A, Jones K. Interactions among spontaneous otoacoustic emissions. I. Distortion products and linked emissions. *Hear Res* 1984; 16:271-8.
11. Chadwick RS, Adler D. Experimental observations of a mechanical cochlear model. *J-Acoust-Soc-Am* 1975; 58:706-10.
12. Chang KW, Norton SJ. The effects of continuous versus interrupted noise exposures on distortion product otoacoustic emissions in guinea pigs. *Hear-Res* 1996; 96:1-12.
13. Clark WW. Noise exposure from leisure activities: a review. *J Acoust Soc Am* 1991; 90:175-81.
14. Clark WW, Bohne BA. Animal model of the 4-kHz tonal dip in humans. *Otolaryngology* 1978; 86:824-5.
15. Clark WW, Kim DO, Zurek PM, Bohne BA. Spontaneous otoacoustic emissions in chinchilla ear canals: correlation with histopathology and suppression by external tones. *Hear Res* 1984; 16:299-314.
16. Dallos P, Harris D. Properties of auditory nerve responses in absence of outer hair cells. *J-Neurophysiol* 1978; 41:365-83.
17. Davis H. An active process in cochlear mechanics. *Hear-Res* 1983; 9:79-90.
18. Davis RI, Hamernik RP, Ahroon WA. Frequency selectivity in noise-damaged cochleas. *Audiology* 1993; 32:110-31.
19. Delb W, Hoppe U, Liebel J, Iro H. Determination of acute noise effects using distortion product otoacoustic emissions. *Scand Audiol* 1999; 28:67-76.

20. Dieroff H-G. 4. Lärnhörschäden. In: Dieroff H-G, ed. Lärmschwerhörigkeit. Jena: Gustav Fischer Verlag, 1994:141-232.
21. Dolan TG, Abbas PJ. Changes in the 2f1-f2 acoustic emission and whole-nerve response following sound exposure: long-term effects. *J Acoust Soc Am* 1985; 77:1475-83.
22. Eicken Cv. Experimentelle akustische Schädigung des Labyrinths bei normaler und defekter Gehörknöchelchenkette. *Verh Dtsch Otol Gesellsch* 1909:144.
23. Emmerich E, Richter F, Reinhold U, Linss V, Linss W. Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and hair cell loss of the cochlea--long term experiments in awake guinea pigs. *Hear Res* 2000; 148:9-17.
24. Engdahl B, Kemp DT. The effect of noise exposure on the details of distortion product otoacoustic emissions in humans. *J Acoust Soc Am* 1996; 99:1573-87.
25. Engdahl B, Tambs K. Otoacoustic emissions in the general adult population of Nord-Trondelag, Norway: II. Effects of noise, head injuries, and ear infections. *Int J Audiol* 2002; 41:78-87.
26. Fredelius L, Johansson B, Bagger-Sjöbäck D, Wersäll J. Time-related changes in the guinea pig cochlea after acoustic overstimulation. *Ann Otol. Rhinol Laryngol* 1990; 99:369-378.
27. Gold T. Hearing II: The physical basis of the action of the cochlea. *Proc R Soc London* 1948; 135:492-498.
28. Gorga MP, Neely ST, Dorn PA, Hoover BM. Further efforts to predict pure-tone thresholds from distortion product otoacoustic emission input/output functions. *J Acoust Soc Am* 2003; 113:3275-84.
29. Habermann J. Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. *Arch Ohrenheilk* 1890; 30:1-12.
30. Hanley JA. Alternative approaches to receiver operating characteristic analyses [editorial]. *Radiology* 1988; 168:568-70.
31. Hanley JA. Receiver operating characteristic (ROC) methodology: the state of the art. *Crit Rev Diagn Imaging* 1989; 29:307-35.
32. Hanley JA. The use of the 'binormal' model for parametric ROC analysis of quantitative diagnostic tests. *Stat Med* 1996; 15:1575-85.
33. Harris FP, Lonsbury Martin BL, Stagner BB, Coats AC, Martin GK. Acoustic distortion products in humans: systematic changes in amplitudes as a function of f2/f1 ratio. *J Acoust Soc Am* 1989; 85:220-9.
34. Harris FP, Probst R. Reporting click-evoked and distortion-product otoacoustic emission results with respect to the pure-tone audiogram. *Ear Hear* 1991; 12:399-405.
35. Harris FP, Probst R, Xu L. Suppression of the 2f1-f2 otoacoustic emission in humans [published erratum appears in *Hear Res* 1993 Mar;66(1):121]. *Hear Res* 1992; 64:133-41.
36. Harrison RV, Evans EF. The effects of hair cell loss (restricted to outer hair cells) on the threshold and tuning properties of cochlear fibres in the guinea pig. In: Portmann M, Aran JM, eds. *Inner ear biology*. Paris: INSERM, 1977:105-24.

37. Hauser R, Probst R, Lohle E. Click- and tone-burst-evoked otoacoustic emissions in normally hearing ears and in ears with high-frequency sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991; 248:345-52.
38. Hoth S, Lenarz T. Otoakustische Emissionen. Stuttgart: Thieme Verlag, 1997.
39. Hotz MA, Probst R, Harris FP, Hauser R. Monitoring the effects of noise exposure using transiently evoked otoacoustic emissions. *Acta Otolaryngol Stockh* 1993; 113:478-82.
40. Howard MA, Stagner BB, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Effects of reversible noise exposure on the suppression tuning of rabbit distortion-product otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 2002; 111:285-96.
41. http://www.hortmann.de/pdf/grundlagen_oae.pdf. Über otoakustische Emissionen. Vol. 2004, 2001.
42. Humes LE. Growth of $L(f_2-f_1)$ and $L(2f_1-f_2)$ with input level: influence of f_2/f_1 . *Hear Res* 1980; 2:115-22.
43. Ising H. 4.4.3. Soziakusis. In: Dieroff H-G, ed. *Lärmschwerhörigkeit*. Jena: Gustav Fischer Verlag, 1994:198-208.
44. Ising H, W. B, J. G, Scheuermann J. Hörschäden bei Jugendlichen aufgrund von Freizeitlärm und Musik. *Z. f. Lärmbek.* 1988; 35:35-41.
45. Janssen T. Otoakustische Emissionen (OAE). In: Lehnhardt E, ed. *Praxis der Audiometrie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996:83-112.
46. Johnstone BM, Patuzzi R, Yates GK. Basilar membrane measurements and the travelling wave. *Hear Res* 1986; 22:147-53.
47. Johnstone BM, Sellick PM. The peripheral auditory apparatus. *Q Rev Biophys* 1972; 5:1-57.
48. Johnstone BM, Taylor KJ, Boyle AJ. Mechanics of the guinea pig cochlea. *J Acoust Soc Am* 1970; 47:504-9.
49. Johnstone BM, Yates GK. Basilar membrane tuning curves in the guinea pig. *J Acoust Soc Am* 1974; 55:584-7.
50. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64:1386-91.
51. Kemp DT. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. *Arch Otorhinolaryngol* 1979; 224:37-45.
52. Kemp DT. Towards a model for the origin of cochlear echoes. *Hear Res* 1980; 2:533-48.
53. Kemp DT, Ryan S, Bray P. A guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11:93-105.
54. Kim DO. Cochlear mechanics: implications of electrophysiological and acoustical observations. *Hear Res* 1980; 2:297-317.
55. Kim DO, Paparello J, Jung MD, Smurzynski J, Sun X. Distortion product otoacoustic emission test of sensorineural hearing loss: performance regarding sensitivity, specificity and receiver operating characteristics. *Acta Otolaryngol Stockh* 1996; 116:3-11.
56. Kummer P, Janssen T, Arnold W. The level and growth behavior of the $2f_1-f_2$ distortion product otoacoustic emission and its relationship to auditory sensitivity in normal hearing and cochlear hearing loss. *J Acoust Soc Am* 1998; 103:3431-44.

57. Kummer P, Janssen T, Hulin P, Arnold W. Optimal L(1)-L(2) primary tone level separation remains independent of test frequency in humans. *Hear Res* 2000; 146:47-56.
58. Kvaerner KJ, Engdahl B, Arnesen AR, Mair IW. Temporary threshold shift and otoacoustic emissions after industrial noise exposure. *Scand Audiol* 1995; 24:137-41.
59. Lehnhardt E. Hörprüfungen beim Säugling und Kleinkind. In: Lehnhardt E, ed. *Praxis der Audiometrie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996a:18-34.
60. Lehnhardt E. Hörschwellenmessung und -diagnostik. In: Lehnhardt E, ed. *Praxis der Audiometrie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996b:12-17.
61. Liebel J, Delb W, Andes C, Koch A. Die Erfassung von Lärmschäden bei Besuchern einer Diskothek mit Hilfe der TEOAE und DPOAE. *Laryngorhinootologie* 1996; 75:259-64.
62. Lonsbury Martin BL, Martin GK. The clinical utility of distortion-product otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11:144-54.
63. Lonsbury Martin BL, Martin GK, Probst R, Coats AC. Acoustic distortion products in rabbit ear canal. I. Basic features and physiological vulnerability. *Hear Res* 1987; 28:173-89.
64. Lonsbury Martin BL, Whitehead ML, Martin GK. Clinical applications of otoacoustic emissions. *J Speech Hear Res* 1991; 34:964-81.
65. Moulin A, Bera JC, Collet L. Distortion product otoacoustic emissions and sensorineural hearing loss. *Audiology* 1994; 33:305-26.
66. Moulin A, Collet L, Veuillet E, Morgon A. Interrelations between transiently evoked otoacoustic emissions, spontaneous otoacoustic emissions and acoustic distortion products in normally hearing subjects. *Hear Res* 1993; 65:216-33.
67. Nielsen LH, Popelka GR, Rasmussen AN, Osterhammel PA. Clinical significance of probe-tone frequency ratio on distortion product otoacoustic emissions. *Scand Audiol* 1993; 22:159-64.
68. Norton SJ, Mott JB, Champlin CA. Behavior of spontaneous otoacoustic emissions following intense ipsilateral acoustic stimulation. *Hear Res* 1989; 38:243-58.
69. Plinkert PK. [Otoacoustic emissions. A futuristic objective hearing test]. *Fortschr Med* 1993; 111:453-6.
70. Plinkert PK, Bootz F, Vossieck T. Influence of static middle ear pressure on transiently evoked otoacoustic emissions and distortion products. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994; 251:95-9.
71. Plinkert PK, Heltmann J, Waldmann B. "Single-generator-Distorsionsprodukte"(sgDPOAE). Präzisionsmessung von Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen durch Dreitonstimulation? *Hno* 1997; 45:909-14.
72. Plinkert PK, Hemmert W, Zenner HP. Methodenvergleich zur Früherkennung einer Lärmvulnerabilität des Innenohres. Amplitudenreduktion otoakustischer Emissionen am empfindlichsten bei subbriskanter Impulsschallreizung. *Hno* 1995; 43:89-97.
73. Plinkert PK, Sesterhenn G, Arold R, Zenner HP. Evaluation of otoacoustic emissions in high-risk infants by using an easy and rapid objective auditory screening method. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1990; 247:356-60.

74. Probst R. Otoacoustic emissions: an overview. *Adv Otorhinolaryngol* 1990; 44:1-91.
75. Probst R, Coats AC, Martin GK, Lonsbury Martin BL. Spontaneous, click-, and toneburst-evoked otoacoustic emissions from normal ears. *Hear Res* 1986; 21:261-75.
76. Probst R, Hauser R. Distortion product otoacoustic emissions in normal and hearing-impaired ears. *Am J Otolaryngol* 1990; 11:236-43.
77. Probst R, Lonsbury Martin BL, Martin GK, Coats AC. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1987; 8:73-81.
78. Rydmarker S, Nilsson P. Effects on the outer and inner hair cells. *Act. Otolaryng* 1987; Suppl. 441:25-43.
79. Schmiedt RA. Acoustic distortion in the ear canal. I. Cubic difference tones: effects of acute noise injury. *J-Acoust-Soc-Am* 1986; 79:1481-90.
80. Sellick PM, Patuzzi R, Johnstone BM. Measurement of basilar membrane motion in the guinea pig using the Mossbauer technique. *J Acoust Soc Am* 1982; 72:131-41.
81. Shaffer LA, Withnell RH, Dhar S, Lilly DJ, Goodman SS, Harmon KM. Sources and mechanisms of DPOAE generation: implications for the prediction of auditory sensitivity. *Ear Hear* 2003; 24:367-79.
82. Shera CA, Guinan JJ, Jr. Evoked otoacoustic emissions arise by two fundamentally different mechanisms: a taxonomy for mammalian OAEs. *J Acoust Soc Am* 1999; 105:782-98.
83. Skellett RA, Crist JR, Fallon M, Bobbin RP. Chronic low-level noise exposure alters distortion product otoacoustic emissions. *Hear Res* 1996; 98:68-76.
84. Stover L, Gorga MP, Neely ST, Montoya D. Toward optimizing the clinical utility of distortion product otoacoustic emission measurements. *J-Acoust-Soc-Am* 1996; 100:956-67.
85. Subramaniam M, Henselman LW, Spongr V, Henderson D, Powers NL. Effect of high-frequency interrupted noise exposures on evoked-potential thresholds, distortion-product otoacoustic emissions, and outer hair cell loss. *Ear Hear* 1995; 16:372-81.
86. Suckfüll M, Schneeweiss S, Dreher A, Schorn K. Evaluation of TEOAE and DPOAE measurements for the assessment of auditory thresholds in sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol Stockh* 1996; 116:528-33.
87. Sutton LA, Lonsbury Martin BL, Martin GK, Whitehead ML. Sensitivity of distortion-product otoacoustic emissions in humans to tonal over-exposure: time course of recovery and effects of lowering L2. *Hear Res* 1994a; 75:161-74.
88. Sutton LA, Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Whitehead ML. Sensitivity of distortion-product otoacoustic emissions in humans to tonal over-exposure: time course of recovery and effects of lowering L2. *Hear Res* 1994b; 75:161-74.
89. Toynbee J. *Die Krankheiten des Gehörorganes*. Würzburg: J.M.Richter, 1863:362.
90. Wagner W, Plinkert PK. The relationship between auditory threshold and evoked otoacoustic emissions. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999; 256:177-88.
91. Whitehead ML, McCoy MJ, Lonsbury Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion-product otoacoustic emissions on primary levels in normal and

- impaired ears. I. Effects of decreasing L2 below L1. J Acoust Soc Am 1995a; 97:2346-58.
92. Whitehead ML, McCoy MJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion-product otoacoustic emissions on primary levels in normal and impaired ears. I. Effects of decreasing L2 below L1. J Acoust Soc Am 1995b; 97:2346-58.
93. Whitehead ML, Stagner BB, Lonsbury Martin BL, Martin GK. Effects of ear-canal standing waves on measurements of distortion-product otoacoustic emissions. J Acoust Soc Am 1995c; 98:3200-14.
94. Whitehead ML, Stagner BB, McCoy MJ, Lonsbury Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion-product otoacoustic emissions on primary levels in normal and impaired ears. II. Asymmetry in L1,L2 space. J Acoust Soc Am 1995d; 97:2359-77.
95. Whitehead ML, Stagner BB, McCoy MJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion-product otoacoustic emissions on primary levels in normal and impaired ears. II. Asymmetry in L1,L2 space. J Acoust Soc Am 1995e; 97:2359-77.
96. Wittmaack K. Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Eine experimentelle Studie. Z Ohrenheilk 1907; 54:37-80.
97. Zenner HP, Plinkert PK. A.C. and D.C. motility of mammalian auditory sensory cells--a new concept in hearing physiology. Otolaryngol Pol 1992; 46:333-49.
98. Zenner HP, Struwe V, Schuschke G, et al. Gehörschäden durch Freizeitlärm. Hno 1999; 47:236-48.
99. Zurek PM, Clark WW, Kim DO. The behavior of acoustic distortion products in the ear canals of chinchillas with normal or damaged ears. J Acoust Soc Am 1982; 72:774-80.

8. Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abbildung 1: Schematisierte Darstellung des Entstehungszyklus der OAE..... | 11 |
| Abbildung 2: Durch die Überlappung der Wanderwellen der Primärfrequenzen f_1 und f_2 auf der Basilarmembran entsteht nach der Theorie am mathematisch zu ermittelnden Punkt $2f_1-f_2$ gemäss der Tonotopie der Cochlea das kubische Distorsionsprodukt. Aus (HTTP://WWW.HORTMANN.DE/PDF/GRUNDLAGEN_OAE.PDF, 2001)..... | 13 |
| Abbildung 3: Bei Messung der TEOAE werden die Messergebnisse alternierend in Speicher A und B gespeichert. Graphisch kann bereits durch das Übereinanderlegen beider Kurvenverläufe eine Aussage über die Reproduzierbarkeit gemacht werden..... | 15 |
| Abbildung 4: Bei korrekter Positionierung der Messsonde zeigt sich bei der Checkfit Prozedur eine Sinusschwingung..... | 16 |
| Abbildung 5: Liegt die Messsonde zum Beispiel am Gehörgang an, so zeigen sich bei Checkfit Reflexionen der Schallwelle..... | 16 |
| Abbildung 6: Die Checkfit-Prozedur für die DPOAE Messung zeigt den Frequenzverlauf, den Schalldruckpegel im Gehörgang in mPa und rechts die Amplitude F_1 und F_2 | 20 |
| Abbildung 7: $n=46$ Probanden, 92 Ohren (Messungen) | 22 |
| Abbildung 8: Bezeichnung des Areals in dem sich die freiwilligen Versuchspersonen während der Exposition aufhielten. Vorab wurde für diesen Bereich ein Lärmpegel von im Mittel 105 dB(A) gemessen. | 23 |
| Abbildung 9: Darstellung der mittleren Schwellenschwünde für die betrachteten Expositionsdauern unter Angabe der Standardabweichung..... | 29 |
| Abbildung 10: $n=14$ (1000Hz); 20 (2000Hz); 16 (3000Hz); 3 (4000Hz);..... | 31 |
| Abbildung 11: $n=14$ (1000Hz); 20 (2000Hz); 16 (3000Hz); 3 (4000Hz);..... | 31 |
| Abbildung 12: Die Abbildung zeigt die absolute Anzahl an Veränderungen der TEOAE Messwerte. Weiß werden Verschlechterungen, schwarz unveränderte oder sogar verbesserte postexpositionelle Probanden dargestellt. [$n=6$ (2000Hz); 9 (3000Hz); 10 (4000Hz)]..... | 32 |
| Abbildung 13: Darstellung des Verhaltens der Amplituden der DPOAE nach 2 Std. Exposition ($n=20$) . | 33 |
| Abbildung 14: Die Abbildung zeigt die absolute Anzahl an Veränderungen der DPOAE bei einem TTS von mindestens 15 dB. Weiß werden Verschlechterungen, schwarz unveränderte oder sogar verbesserte postexpositionelle Probanden dargestellt. $n=3$ (2kHz); 9 (3kHz); 10 (4kHz); 8 (6kHz) | 34 |
| Abbildung 15: Hörminderungen der betrachteten Frequenzen für Exponierte (schraffiert) und die Kontrollgruppe im mathematischen Mittel in dBHL aufgetragen..... | 35 |

| | |
|--|----|
| Abbildung 16: Gemittelte Darstellung aller Amplitudenänderungen für die Tonaudiogramme der Exponierten mit Angabe der Standardabweichungen..... | 36 |
| Abbildung 17: Gemittelte Darstellung aller Amplitudenänderungen für die vier verwendeten Stimulusparameter A-D der Exponierten mit Angabe der Standardabweichungen. | 37 |
| Abbildung 18: Histogramm der Amplitudenänderungen des Tonaudiogramms in 5dB Schritten bei 3000 Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Auffällig ist die große Anzahl derjenigen Kontrollpersonen, die keine Änderungen erfahren haben. | 40 |
| Abbildung 19: Histogramm der Amplitudenänderungen aller 4 DPOAE Parameter bei 3000 Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Deutlich zu erkennen ist die starke Separierung bei Einstellung C, die für Einstellung D nicht nachzuweisen war..... | 41 |
| Abbildung 20: Histogramm der Amplitudenänderungen des Tonaudiogramms in 5 dB Schritten bei 4000 Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Hier lässt sich bereits eine starke Separierung zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten erkennen. | 42 |
| Abbildung 21: Histogramm der Amplitudenänderungen aller 4 DPOAE Parameter bei 4000Hz. Aufgetragen sind die Werte Exponierten (schwarz) gegen die Kontrollgruppe (grau). Auffällig ist, dass trotz Exposition bei Einstellung D für die Mehrzahl der Patienten (n=13) keinerlei Veränderung in der Amplitude zu sehen ist. | 43 |
| Abbildung 22: Sensitivitäts-Spezifitätskurven für die Messpunkte bei 3000Hz..... | 45 |
| Abbildung 23: Sensitivitäts-Spezifitätskurven für Meßpunkte bei 4000Hz..... | 46 |
| Abbildung 24: ROC-Kurve für den Messpunkt C bei 3000 Hz. (L1=65 dB, L2=35 dB, f1/f2=1.18) | 47 |
| Abbildung 25: ROC-Kurve für den Messpunkt A bei 4000 Hz. (L1=65 dB, L2=35 dB, f1/f2=1.22)..... | 47 |
| Abbildung 26: In den 4 Grafiken sind jeweils für Gesamtpopulation (durchgezogene Linie), Exponierte (gepunktete Linie) und Kontrollgruppe (unterbrochene Linie) die Regressionsgeraden und damit auch die Korrelationskoeffizienten zwischen audiometrischem Schwellenschwund und Differenz der DPOAE-Amplituden dargestellt. Die Abbildung zeigt die Ergebnisse für 3000 Hz. [EPOS = 1 für Exponierte, EPOS = 0 für Kontrollgruppe] | 49 |
| Abbildung 27: In den 4 Grafiken sind jeweils für Gesamtpopulation (durchgezogene Linie), Exponierte (gepunktete Linie) und Kontrollgruppe (unterbrochene Linie) die Regressionsgeraden und damit auch die Korrelationskoeffizienten zwischen audiometrischem Schwellenschwund und Differenz der DPOAE-Amplituden dargestellt. Die Abbildung zeigt die Ergebnisse für 4000 Hz. [EPOS = 1 für Exponierte, EPOS = 0 für Kontrollgruppe] | 50 |
| Abbildung 28: In den 4 Grafiken sind jeweils für Gesamtpopulation (durchgezogene Linie), Exponierte (gepunktete Linie) und Kontrollgruppe (unterbrochene Linie) die Regressionsgeraden und damit auch die Korrelationskoeffizienten zwischen audiometrischem Schwellenschwund und Differenz der DPOAE-Amplituden dargestellt. Die Abbildung zeigt die Ergebnisse für 6000 Hz. [EPOS = 1 für Exponierte, EPOS = 0 für Kontrollgruppe] | 51 |

| | |
|--|----|
| Abbildung 29: Darstellung der Amplituden der DPOAE jeweils vor und nach 2 stündiger Lärmexposition. ($L_1=L_2=70$ dB, $f_2/f_1 = 1,22$) | 56 |
| Abbildung 30: Darstellung der Nichtlinearität der cochleären Funktion. Es wird deutlich, dass bei niedrigen Schallpegeln die Auslenkung der Basilarmembran überproportional stark ausfällt, was mit zunehmender Schallintensität abnimmt. Aus (DIEROFF, 1994)..... | 57 |
| Abbildung 31: ROC-Kurve für die Messeinstellung D bei 3000Hz. Fläche unter der Kurve = 0,72. | 63 |
| Abbildung 32: ROC-Kurve für die Messeinstellung C bei 3000Hz. Fläche unter der Kurve = 0,94..... | 63 |

9. Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Angaben zum Frequenzquotienten und den Primärtonintensitäten der betrachteten Stimulusparameter A-D..... | 36 |
| Tabelle 2: Angabe des Signifikanzniveaus für die Amplitudenänderungen aller betrachteten Parameter der DPOAE. | 38 |
| Tabelle 3: Darstellung der Signifikanzniveaus für die Kontrollgruppe der unter Tabelle 2 dargestellten Werte. | 39 |
| Tabelle 4: Angabe der Sensitivität und Spezifität der jeweiligen DPOAE Messeinstellung bei einem als Kriterium festgelegten Abfall von 5 respektive 3 dB..... | 48 |
| Tabelle 5: Die Tabelle zeigt die Korrelationskoeffizienten und zugehörigen Signifikanzniveaus bei direktem Vergleich zwischen Tonaudiogramm und DPOAE. (Sig. = Signifikanzniveau) | 52 |
| Tabelle 7: Selektive Darstellung der Korrelationskoeffizienten und des jeweiligen Signifikanzniveaus für die betrachteten Stimuluskombinationen A-D im Vergleich zwischen DPOAE und Tonaudiogramm bei den Frequenzen 3000, 4000 und 6000 Hz. | 58 |
| Tabelle 8: Darstellung der Sensitivitäts- und Spezifitäts-Werte der untersuchten Stimulus-Paradigmen. Die herausstechendsten Kombinationen aus beiden Werten sind gesondert hervorgehoben. In der Erstellung findet auch der Signal-Geräusch-Abstand mit Eingang. So werden in der Tabelle die Werte für einen angenommenen 5dB und 3dB Signal-Geräusch-Abstand dargestellt. | 61 |

10.Danksagung

Im Besonderen möchte ich

Herrn PD Dr. med. Wolfgang Delb, Kaiserslautern

für die Motivation und Geduld danken, ohne die ich diese Arbeit nicht vollenden hätte können.

Des Weiteren gilt mein Dank

Frau Dr. med. Christiane Andes-Delb, Kaiserslautern

Herrn PD Dr.-Ing. Dr. rer. med. Ulrich Hoppe, Erlangen

Herrn PD Dr. med. Armand Koch, Luxemburg

und

Frau Manuela Fischer, Mannheim.

für Hilfestellungen und Unterstützungen im Rahmen der Erstellung der Dissertation.

Jörg Liebel

11. Lebenslauf

Zur Person:

| | |
|---------------|---|
| Name: | Liebel |
| Vorname: | Jörg |
| Geburtsdatum: | 09.07.1969 |
| Geburtsort: | Nürnberg |
| Adresse: | Jean-Becker-Str. 2, 68169 Mannheim |
| Tel.: | 0621/3392666 |
| Konfession: | evangelisch |
| Eltern: | Hermann Liebel, Lehrer, geb.08.08.1943, gest. 23.07.2004 Liane Liebel, geb. Leikauf, Sekretärin, geb.16.05.1947 |

Schulbildung:

| | |
|-------------|--|
| 1975 – 1981 | Grundschule Hersbruck |
| 1981 – 1988 | Paul-Pfinzing-Gymnasium Hersbruck |
| 1988 – 1990 | Ersatzdienst am Kreiskrankenhaus Landshut/Achdorf |

Studium:

| | |
|-------------|---|
| 1990 – 1997 | Studium der Humanmedizin an der Universität des Saarlandes in Homburg |
| WS 93/SS 94 | Studienaufenthalt am Karolinska Institut Stockholm |
| 1997 | 3. Teil der ärztlichen Prüfung |

Berufstätigkeit:

| | |
|-------------------|--|
| 01/1998 – 07/1999 | AiP an der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Homburg |
| Seit Juli 1999 | Produktmanager für die Firma iSOFT Deutschland GmbH, Mannheim/Bochum |